
Spannungsregulierende Wirkungen von körperlich-sportlicher Aktivität und körperbasiertem Entspannungstraining: Eine Vergleichsstudie zur Modulation stressrelevanter Hormone

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades Dr. phil.

an der Fakultät III

Natur- und Kulturwissenschaften, Mathematik und Sport

der Pädagogischen Hochschule Karlsruhe

eingereicht von

Dipl.-Päd. Tobias Rathgeber

geboren am 24.11.1977

in Göppingen

Gutachter:

Prof. Dr. Norbert Fessler, Päd. Hochschule Karlsruhe

Prof. Dr. Andreas Martens, Päd. Hochschule Karlsruhe

Abgabe der Dissertation: Januar 2017

Inhalt

Dank	7
Einleitung	9
1 Stress, Belastung und Beanspruchung	15
1.1 Stress – Ein Teil des Lebens.....	15
1.2 Stressmodelle und Stresstheorien	18
1.3 Differenzierung von Belastung und Beanspruchung	36
1.4 Entwicklung des Arbeitsbegriffs ‚Stress‘	42
1.5 Zusammenfassung ‚Stress, Belastung und Beanspruchung‘	49
2 Entspannte Erholung – erholte Entspannung: Versuch einer differenzierungstheoretischen Analyse	55
2.1 Diskussion des Begriffs ‚Entspannung‘	56
2.2 Entspannung als Vorgang, Entspannung als Zustand – Das Spannungskontinuum	60
2.3 Messbarkeit von Entspannungszuständen und Entspannungsvorgängen	64
2.4 Zusammenfassung der differenzierungstheoretischen Analyse der Entspannung	68
3 Gesundheitliche Risiken durch Spannungszustände	71
3.1 Gesundheitliche Risiken durch akute Stressbelastungen	71
3.2 Gesundheitliche Risiken durch chronische Stressbelastungen	72
3.3 Zusammenfassung der gesundheitlichen Risiken.....	79
4 Spannungsreduktion als Basis einer evidenzbasierten Gesundheitsförderung	81
4.1 Entspannungsverfahren als Mittel zur Spannungsmodulation	82
4.2 Yoga als körperlich niederintensive Methode zur physiologischen Spannungsminderung.....	85
4.3 Körperlich-sportliche Aktivität als körperbasierte, moderatintensive Methode zur physiologischen Spannungsminderung	111

4.4	Empirische Ansätze zur Erklärung von Wirkungsweisen von körperlich-sportlicher Aktivität auf die Spannungsmodulation.....	119
4.4.1	Physiologisch basierte Hypothesen.....	121
4.4.2	Psychologisch basierte Hypothesen.....	129
4.5	Diskussion der Wirkungen und Wirkungsmechanismen	135
4.6	Zusammenfassung der Spannungsreduktion durch körperbasierte Methoden .	136
5	Entwicklung eines körperlich-sportlichen Kurzprogramms zur Spannungsreduzierung	139
5.1	Didaktische Leitideen zu SeKA-Cardio	140
5.2	Recherche zu körperlich-sportlichen Kurzprogrammen, Fitness- und Trainingsprogrammen.....	149
5.3	Methodische Grundlagen von SeKA-Cardio	154
5.4	Exemplarische Erarbeitung eines SeKA-Cardio-Kurzprogramms	164
5.5	Weiterentwicklung von Cardio-Programmen.....	177
6	Modulation der Spannungszustände – Beteiligte Strukturen, Abläufe und physiologische Auswirkungen.....	179
6.1	Physiologische Strukturen des Spannungssystems im menschlichen Organismus	181
6.2	Aufbau und Funktionsweise des vegetativen Nervensystems	188
6.3	Catecholamine.....	192
6.4	Cortisol.....	202
6.5	Testosteron.....	227
6.6	Estradiol.....	243
6.7	Funktionsweisen und Verlauf der hormonell bedingten Stressreaktion	248
6.8	Neuronale Plastizität – Anpassungen an wiederkehrende Spannungsanforderungen auf neuronaler Ebene	256
6.9	Zusammenfassung der Modulation der Spannungszustände	262
7	Untersuchung der Leistungsfähigkeit körperbasierter Kurzprogramme – Vergleich von SeKA-Cardio und Yoga	265
7.1	Grunddesign der Untersuchung	265

7.2	Untersuchung der Wirkung von SeKA-Cardio auf den physiologischen Spannungszustand	269
7.3	Untersuchung der Wirkung des Yoga-Programms auf den physiologischen Spannungszustand	273
7.4	Passivitätsmessungen	274
7.5	Ablaufschema der Messungen	275
7.6	Kritik und Einschränkungen im Hinblick auf die Gesamtpopulation	280
8	Materialien und Methoden der Hormonmessung im Speichel.....	283
8.1	Material, Materialanwendung und Konventionen	283
8.2	Methoden.....	289
9	Ergebnisse: SeKA-Cardio	299
9.1	Darstellung der Rohwerte für die Intensität 60%maxHf	301
9.2	Darstellung der Rohwerte für die Intensität 70%maxHf	308
9.3	Darstellung der Rohwerte für die Intensität 80%maxHf	316
9.4	Darstellung der Rohwerte für die Intensität 90%maxHf	324
9.5	Vergleichende Ergebnisse für die körperlich-sportliche Aktivität SeKA-Cardio ..	332
10	Ergebnisse: Yoga-Kurzprogramm.....	339
10.1	Ergebnisse von Messung 1 und Messung 2 der Yoga-Intervention	340
10.2	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse für Yoga	348
11	Ergebnisse: Passivitätsmessung	355
12	SeKA-Cardio und Yoga im Vergleich zu Passivität.....	365
13	Perspektiven für Wissenschaft und Praxis.....	369
13.1	Perspektiven für eine theoriebasierte Praxis.....	370
13.2	Perspektiven für die Wissenschaft	372
	Literaturverzeichnis.....	375
	Abbildungsverzeichnis	413
	Tabellenverzeichnis.....	415

Dank

Ein Projekt dieses Umfangs kann nur durch die Mithilfe vieler Menschen realisiert werden. Aus meinem persönlichen Umfeld gehören hierzu meine Familie und mein Freundeskreis, die mich während der gesamten Zeit unterstützten.

Besonderen Dank verpflichtet bin ich Herrn Prof. Dr. Norbert Fessler. Das von ihm in meine Person erbrachte Vertrauen machte dieses Projekt erst möglich. Seine intensive Unterstützung führte letztendlich zu der vorliegenden Arbeit. Diese Arbeit soll nicht nur der Start meiner wissenschaftlichen Karriere sein, sondern auch der Dank an Norbert Fessler für seine Unterstützung.

Ebenso danke ich Prof. Dr. Andreas Martens für die Zweitbegutachtung der Arbeit als Dissertationsschrift.

Für Rat und Tat möchte ich insbesondere apl. Prof. Dr. Michaela Knoll und Dr. Marcus Müller danken. Vor allem in schweren Zeiten halfen sie mir, auf Kurs zu bleiben.

Danke!

Tobias Rathgeber

Einleitung

Die Auswirkungen von chronischen Belastungen und Stress, sowohl auf psychologischer als auch auf physiologischer Ebene, stellen nicht zu unterschätzende Risikofaktoren für die Gesundheit des Menschen dar. Im Hinblick auf die in der Gesellschaft aktuell vorherrschenden Zustände, die Leistung und Leistungsbereitschaft als Maßstab ansetzen, ist hier sowohl eine Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit als auch ein Ausgleich zwischen Belastung und Entlastung der Systeme anzustreben.

Anhaltende Belastungen können nach individuell variierenden Zeitspannen den Organismus massiv beanspruchen und den gesundheitlichen Zustand eines Individuums negativ beeinflussen. Entscheidend ist hier vor allem, dass psychische Belastungen sich nicht nur als Unbehagen bemerkbar machen. Vielmehr ist eine psychophysiologische Beeinflussung gegeben, die sich in psychosomatischen Erkrankungen manifestieren kann.

Die Grundmechanismen der psychophysiologischen Beeinflussung auf mittel- und langfristiger Ebene sind Varianzen verschiedener Hormone, allen voran das katabole¹ Cortisol und die anabolen² Sexualhormone Testosteron und Estradiol. Beanspruchung und Stress sind also nicht nur psychische Probleme, sondern artikulieren sich deutlich in endokrinen Modulationen, die teils mit massiven gesundheitlichen Beeinträchtigungen einhergehen.

Ziele der Arbeit

Zur Stressreduzierung kann neben der psychischen Ebene ebenfalls an der physiologischen Ebene angesetzt werden. Ziel ist hier, die hormonellen Werte so zu beeinflussen, dass der anabol-katabole Status³ sich in Richtung anabol (regenerierende Ebene) verschiebt. Hierdurch wird der Organismus gegenüber Belastungen und Beanspruchungen resistenter, was mit einer höheren Belastbarkeit bei gleichzeitiger Verringerung von negativen Auswirkungen auf die Gesundheit einhergeht.

Der Schwerpunkt der Arbeit liegt auf der Überprüfung von physiologischen Spannungszuständen durch Hormonmessungen und prüft, ob körperbasierte Kurzprogramme eine Spannungsmodulation⁴ erzeugen können. Die Ziele der Arbeit lassen sich wie folgt benennen:

¹ Abbauend (in Bezug auf den Stoffwechsel).

² Aufbauend (in Bezug auf den Stoffwechsel).

³ Verhältnis von anabolen zu katabolen Hormonen.

⁴ Der Begriff Spannungsmodulation bezieht sich in der Arbeit ausschließlich auf eine Senkung der Spannung.

- Entwicklung eines körperlich-sportlichen Kurzprogramms (SeKA⁵-Cardio, Schwerpunkt des Programms liegt auf der kardiovaskulären Belastung) mit dem Einsatzgebiet Spannungsreduzierung auf physiologischer Ebene,
- Prüfung, ob körperbasierte Kurzprogramme (Yoga und SeKA-Cardio) zu einer Spannungsreduzierung führen,
- Vergleich der Kurzprogramme (Yoga und SeKA-Cardio) im Hinblick auf ihre spannungssenkende Wirksamkeit auf physiologischer Ebene.

Zur Erreichung der Ziele sind folgende Arbeitsschritte zielführend:

- (1) Beschreibung der theoretischen Grundlagen von Stress und Entspannung,
- (2) Erstellung des theoretischen Konstrukts ‚Spannungskontinuum‘,
- (3) Beschreibung der physiologischen Prozesse, die an der Spannung und der Spannungsmodulation beteiligt sind,
- (4) Beschreibung des Testosterons/Cortisol-Quotienten (T/C) und eine Modifikation bzw. Adaptation für beide Geschlechter in Form des neutralen Sexualhormons/Cortisol-Quotienten (S/C-Q),
- (5) Benennung gesundheitlicher Risiken, die durch anhaltende Beanspruchungen (bei einer Verschiebung des anabol-katabolen Status hin zur Katabolismus) auftreten können,
- (6) Überblick über Strategien zur kurz- und langfristigen Bewältigung von Beanspruchungssituationen und eine Betrachtung der Wirksamkeit von körperbasierten Aktivitäten (Yoga und dem in der Arbeit entwickelten SeKA-Cardio-Kurzprogramm im Vergleich zur Passivität),
- (7) Diskussion der Erklärungsansätze über die Wirkungsweise von körperlich-sportlicher Aktivität,
- (8) Entwicklung eines kardiovaskular basierten körperlich-sportlichen Kurzprogramms, welches den Grundlagen der SeKA-Programme (Selbstinstruktive Körper-Achtsamkeitsprogramme) entspricht,
- (9) Beschreibung der Materialien und Optimierung der üblichen Methoden zur Speichelmessung von Hormonen (Cortisol und der Sexualhormone Testosteron und Estradiol),
- (10) Untersuchung der Wirksamkeiten und Darstellung der Ergebnisse von Yoga⁶ und des entwickelten Kurzprogramms SeKA-Cardio.

⁵ Selbstinstruktive Körper-Achtsamkeit, siehe Kap. 5.1.

⁶ Hierbei handelt es sich um das erste Programm aus dem Buch „Einfach. Yoga.“ von Fessler (2015).

Abgrenzung

Die Arbeit legt den Schwerpunkt auf die physiologische Ebene und vernachlässigt die psychologischen Bereiche der Stressthematik. So werden weder psychologische Auslöser noch Wirkungen auf psychologischer Ebene näher betrachtet. Gleiches gilt für physikalische Einflüsse (wie z.B. Hitze, Kälte, chemische Stoffe, Strahlung usw.), welche Auswirkungen auf den Organismus haben können. Die Daten werden mittels der objektiven Messmethode der Speichelhormonmessung (siehe Kap. 8.2) erfasst, mit dem Ziel subjektive Färbung ausschließen zu können. Bei den zu überprüfenden Kurzprogrammen handelt es sich um das im Rahmen der Arbeit entwickelte SeKA-Cardio und das erste Yoga-Programm aus dem Buch „Einfach. Yoga.“ von Fessler (2015). Die Arbeit ist eine Pilotstudie, die die genannten Programme untersucht und deren Wirksamkeit mittels Hormonmessungen prüft. Eine Pauschalisierung der Ergebnisse für andere Yoga-Programme und körperlich-sportlichen Kurzprogramme ist zu vermeiden, dennoch lassen die Ergebnisse Schlussfolgerungen für strukturell vergleichbare Programme zu. Somit dienen die Ergebnisse als Anhaltspunkte für die Entwicklung weiterer Programme und nachfolgender Untersuchungen.

Aufbau der Arbeit

Die Arbeit beginnt mit einer theoretischen Auseinandersetzung mit Stress, Belastung und Beanspruchung (Kap. 1), gefolgt von einer differenzierungstheoretischen Analyse von Entspannung (Kap. 2). Im Anschluss werden die gesundheitlichen Risiken von chronischen Stresszuständen aufgezeigt (Kap. 3). Nach dem die Gefahren von Stress für die Gesundheit dargestellt wurden, geht Kapitel 4 auf die Spannungsreduktion als Basis einer evidenzbasierten Gesundheitsförderung ein. Im 5. Kapitel wird die Entwicklung des kardiovaskulär basierten körperlich-sportlichen Kurzprogramms SeKA-Cardio beschrieben, welches auf die Bedarfe einer Spannungsreduktion ausgerichtet ist. Die Wirkung von körperbasierten Kurzprogrammen basiert auf einer Modulation des Stresshormons Cortisol und der Sexualhormone Testosteron bzw. Estradiol. Die theoretischen Grundlagen hierzu finden sich im 6. Kapitel. Im Anschluss folgt in Kapitel 7 das Untersuchungsdesign und das Ablaufschema der Messungen. Nach der Beschreibung der Materialien und Methoden in Kapitel 8, folgen die Ergebnisse der Untersuchung in den Kapiteln 9-11. Ein Vergleich der Ergebnisse folgt im 12. Kapitel. Abschließend werden im letzten Kapitel (Kap. 13) die Perspektiven für Wissenschaft und Praxis aufgeführt.

Überblick über die Inhalte der Arbeit

Kapitel 1: Stress, Belastung und Beanspruchung

In diesem Kapitel werden die verschiedenen Ebenen von Belastung und Beanspruchung diskutiert sowie deren Unterschiede geklärt. Anschließend findet eine Vorstellung gän-

giger Stresstheorien und Stressmodelle statt, welcher eine Diskussion des Stressbegriffes folgt. Des Weiteren wird auch der chronische Stress näher betrachtet. Abschließend erfolgt die Erstellung eines Arbeitsbegriffs von Stress, der als Grundlage in der Arbeit Anwendung findet.

Kapitel 2: Entspannte Erholung – erholte Entspannung:

Versuch einer differenzierungstheoretischen Analyse

Dieses Kapitel geht auf den Gegenpol zu Stress und Anspannung – der Entspannung ein. Zu Beginn wird der Unterschied der (Ent-)Spannung auf psychologischer und physiologischer Ebene geklärt sowie eine Differenzierung zwischen dem Zustand und des Vorgangs der Entspannung vorgenommen. Hier wird auch das Konstrukt des Spannungskontinuums eingeführt. Anschließend wird auf die Unterschiede von Entspannung und Erholung eingegangen. Die Dimensionen, die zu einem entspannten Zustand führen können, sowie die psychologischen und physiologischen Anzeichen, werden ebenfalls in diesem Kapitel diskutiert. Abschließend wird ein Überblick über mögliche Definitionen von Entspannung gegeben und ein Arbeitsbegriff festgelegt.

Kapitel 3: Gesundheitliche Risiken durch Spannungszustände

Dieses Kapitel zeigt, wie gesundheitsgefährdend sich (chronische) Stressbelastungen auswirken können und bekräftigt die Notwendigkeit präventiver Maßnahmen.

Kapitel 4: Spannungsreduzierung als Basis einer evidenzbasierten Gesundheitsförderung

Im Hinblick auf die Notwendigkeit von präventiven Maßnahmen zur Risikoverminderung werden in diesem Kapitel kurz- und langfristige Methoden zur Spannungsreduzierung aufgezeigt. Der Schwerpunkt des Kapitels liegt auf den spannungssenkenden Wirkungen von körperbasierten (Kurz-)Programmen (hier Yoga-Programme und körperlich-sportlichen Aktivitäten mit Intensitäten über 50%maxHf⁷). Ein ausführlicher Überblick über den aktuellen Wissenstand hinsichtlich einer spannungsreduzierenden bzw. einer möglichen Hormon-modulierenden Wirkung von körperbasierten Aktivitäten (hier Yoga-Programme und körperlich-sportlichen Aktivitäten mit einer Intensität von > 50%maxHf) wird vorgestellt. Zusätzlich werden für die körperlich-sportlichen Aktivitäten empirische Ansätze zur Erklärung der Wirkungsweisen diskutiert.

⁷ maxHf = maximale Herzfrequenz

Kapitel 5: Entwicklung eines körperlich-sportlichen Kurzprogramms zur Spannungsreduzierung

Das fünfte Kapitel beinhaltet die Entwicklung eines körperlich-sportlichen Kurzprogramms (SeKA-Cardio), welches die Grundbedingungen der SeKA-Programme aufweist. Neben den didaktischen Leitideen wird zu Beginn auch eine im Vorfeld durchgeführte Recherche zu körperlich-sportlichen Kurzprogrammen dargestellt. Anschließend folgen die methodischen Grundlagen und die Entwicklung des Kurzprogramms. (Ziele: 8)

Kapitel 6: Modulation der Spannungszustände – Beteiligte Strukturen, Abläufe und physiologische Auswirkungen

Der Schwerpunkt des Kapitels 6 liegt auf der physiologischen Ebene der Spannungszustände und der Spannungsänderung. Dabei werden die steuernden Strukturen des Gehirns und des Nervensystems (NS) überblickend betrachtet. Das vegetative Nervensystem (VNS) mit seinen Untersystemen Sympathikus und Parasympathikus wird ausführlicher besprochen, da es für die Steuerung der physiologischen Spannung verantwortlich ist. Anschließend folgt eine ausführliche Beschreibung der Stresshormone (Catecholamine, Cortisol) und der Sexualhormone (Testosteron und Estradiol). Die Ausführlichkeit ist der Tatsache geschuldet, dass die Hormone sich auf unterschiedliche Weise gegenseitig beeinflussen können und den Schwerpunkt der Spannungsmodulation auf physiologischer Ebene darstellen. Anschließend folgen die Funktionsweisen und der Verlauf der Stressreaktion, in der sich alle genannten Hormone wiederfinden. Das Kapitel schließt mit dem Einfluss der Hormone auf das Gehirn im Abschnitt über die neuronale Plastizität ab.

Kapitel 7: Untersuchung der Leistungsfähigkeit körperbasierter Kurzprogramme. Im Vergleich SeKA-Cardio und Yoga.

Mittels Speichelproben erfolgt die Prüfung der Wirksamkeit der Kurzprogramme auf hormoneller Ebene im Vergleich mit zwei Passivitätsmessungen. Die Prüfung ermöglicht eine Aussage über die spannungssenkende Wirkung der Kurzprogramme (Yoga-Programm und des entwickelten körperlich-sportlichen Kurzprogramms SeKA-Cardio). Um eine Vergleichbarkeit der Intervention vornehmen zu können, liegt der Schwerpunkt auf der Berechnung von Effektgrößen. In der Arbeit wird die Effektgröße Cohen's d als Vergleichsgröße gewählt. Die Ergebnisse werden abschließend gegenübergestellt und diskutiert.

Kapitel 8: Materialien und Methoden der Hormonmessung im Speichel

Das Kapitel beschreibt die Grundlagen der Speichelmessung zur unblutigen Ermittlung von Hormon-Werten. Dies beinhaltet das notwendige Material, den Umgang mit den

Kollektoren und den Methoden zur sachgerechten Erhebung und Auswertung einer Probe.

Kapitel 9-12: Ergebnisse

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung für das körperlich-sportliche Kurzprogramm SeKA-Cardio, das verwendete Yoga-Kurzprogramm von Fessler (2015) und der Passivitätsmessung werden in diesem Kapitel vorgestellt und diskutiert. Abschließend erfolgt eine Gegenüberstellung der drei Bereiche.

Kapitel 13: Perspektiven für Wissenschaft und Praxis

Das letzte Kapitel nennt mögliche Perspektiven für Wissenschaft und theoriebasierte Praxis und bietet Themenfelder für anschließende Untersuchungen oder Umsetzungshinweise für den Einsatz in verschiedenen Settings.

1 Stress, Belastung und Beanspruchung

Stress ist ein unvermeidbarer Bestandteil des Lebens, der als Folge einer Spannungsdifferenzierung, ausgelöst durch eine Änderung von Belastung und Beanspruchung, entsteht. Die Semantik der Begriffe variiert in den wissenschaftlichen Disziplinen, was eine unreflektierte Verwendung verbietet. Auch im alltäglichen Leben wird der Begriff inflationär verwendet. Kapitel 1.1 geht auf den Lebensbestandteil ‚Stress‘ ein. Um einen geeigneten Arbeitsbegriff erstellen zu können, erfolgt dann eine Betrachtung bedeutender Stresstheorien und Stressmodelle in Kapitel 1.2. Die Begriffe ‚Belastung‘ und ‚Beanspruchung‘ werden aus medizinisch-physiologischer Perspektive beschrieben, da der Schwerpunkt dieser Arbeit auf den physiologisch messbaren Parametern liegt. Ausgehend von den Stresstheorien und Stressmodellen (Kap. 1.2) und einer Differenzierung von Belastung und Beanspruchung in Kapitel 1.3 folgt die Entwicklung des Arbeitsbegriffs ‚Stress‘ für diese Arbeit in Kapitel 1.4.

1.1 Stress – Ein Teil des Lebens

Sobald eine Belastung⁸ auf den Menschen einwirkt, die über der alltäglichen Routine liegt, wird dieser Zustand häufig als Stress bezeichnet. Der Begriff wird populär unspezifisch verwendet und stellt dabei eine allgemeine, meist subjektiv geprägte Zustandsbezeichnung dar. Die inflationäre Verwendung lässt eine tiefere Bedeutung und Aussagekraft hinsichtlich gesundheitlicher Beeinflussungen auf den ersten Blick nicht zu. Durch die in jeder Situation anwendbare und einsetzbare Begrifflichkeit entsteht eine geschlechts- und alterunabhängige anwendbare Ausdrucksmöglichkeit eines von der alltäglichen Routine abweichenden oder als unangenehm empfundenen Zustands, der sowohl temporärer als auch anhaltender Natur sein kann. Kaluza (2004, S. 12) merkt an, dass Stress meist nur mit negativ auftretenden Effekten verbunden und häufig auch als Entschuldigung für abweichendes Verhalten vorgeschoben wird. Ist eine Person einem Zustand ausgesetzt, der von ihr als Stress bewertet wird, vermittelt dies bei einer Kommunikation des individuellen Status implizit die Erwartungshaltung von Rücksichtnahme auf die eigene Person. Hieraus ergibt sich jedoch durchaus Konfliktpotenzial, da das Stressempfinden individuellen Bedingungen und den daraus folgenden biopsychologischen Bewertungen entspringt (Wippert, 2009, S. 93). Bezogen auf die Leistungsfähigkeit ist bekannt, dass kurzfristige und zu bewältigende Stresssituationen durchaus die Leistung steigern können, verfestigt sich der Zustand jedoch, sind die Folgen Überbeanspruchung und Leistungsminderung (vgl. Kaluza, 2012, S. 18ff.). Dies resultiert aus

⁸ An dieser Stelle soll bereits darauf hingewiesen werden, dass die Begriffe Belastung und Beanspruchung aus medizinisch-physiologischer Perspektive (Bauer, 2013, S. 59ff.) verwendet werden. Die Belastung ist somit der objektiv einwirkende Faktor, die physiologische Beanspruchung ist Folge bzw. die Veränderung von Organen oder System durch die Belastung. Die psychologische Beanspruchung entsteht durch die subjektive Bewertung der Belastung.

den endokrinologischen Prozessen, welche für eine Modulierung des Aktivierungszustands der Organe sorgen.

Die Evolutionsgeschichte zeigt, dass ein Überleben oder Weiterbestehen einer Art nur durch Anpassung erfolgreich verläuft. Dies trifft aber nicht nur auf langsam verlaufende Evolutionsschritte einer Spezies zu. Eine situative Anpassung des Individuums auf eine sich ständig verändernde Umwelt, erfordert eine Anpassung innerhalb (sehr) kurzen Zeitphasen (zum Teil in Bruchteilen von Sekunden). Ursprünglich bestand nur bei der Nahrungssuche (primär bei der Jagd) oder bei der Verteidigung des eigenen Lebens und/oder der Sippe Handlungsbedarf, der eine Aktivierung mit erhöhten Energiebedarfen erforderte. Ruhephasen oder Phasen mit geringem Energieaufwand dienten der Regeneration. Waren die Regenerationsphasen lang genug, um die aktiven Phasen auszugleichen, war der Mensch in der Lage, bei Bedarf optimale Leistung zu erbringen und so sein Überleben zu sichern. Bedingt durch unsere gesellschaftlichen Strukturen, nimmt der Zustand der Aktivierung immer größeren Raum ein. Die Balance zwischen Erholung und Aktivierung gerät aus dem Gleichgewicht, eine ausreichende Regeneration ist nicht mehr gewährleistet. Stress wird als Teil des Lebens angenommen und toleriert, gleich welche Folgen daraus resultieren (Sen, 2008). Sapolsky (1994, S. 4ff.) umschreibt diesen ‚Dauerstresslevel‘ mit einer Art Rauschen im Hintergrund, einem einflussnehmenden Faktor (vergleichbar mit einem Störsignal), der in vielen Lebenssituationen unbewusst auf uns einwirkt und die Belastung des Organismus zusätzlich erhöht. Eine Vermeidung einflussnehmender äußerer Faktoren ist dabei nicht immer, teilweise sogar nur schwer möglich und würde das Leben massiv beeinflussen. Zur Vermeidung von belastenden Ereignissen müsste jeder Kontakt mit Freunden, Partnern, Kollegen und sonstigen Menschen vermieden werden. Treibt man diese Überlegung auf die Spitze, wäre es in diesem Fall auch sinnvoll, die belastende Situation des Erwachsenwerdens zu überspringen und folglich die Pubertät auszulassen.

Sliwinsky, Almeida, Stawski und Smyth (2009) kamen bei ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass die Reaktion auf Stress über die Lebensspanne relativ erhalten bleibt. Was sich dagegen deutlich veränderte, war die Stresstoleranz. Mit zunehmendem Alter reagierten die Probanden empfindlicher auf Stressoren. Dies zeigt sich bei der ersten Messung der Forscher ($n=671$; Ø-Alter: 47, Range: 25-74, SD: 12), in welcher erwachsene Personen sechs Monate täglich zu Stimmung und Stressbelastung befragt wurden. Nach 10 Jahren folgte eine zweite Befragung der gleichen Personen. ($n=90$; Ø-Alter 80,23, Range: 66-95, SD: 6,3). Die Teilnehmer (mittlerweile im hohen Erwachsenenalter) wurden fünfmal alle sechs Monate befragt. Beide Erhebungen führten unter anderem zu dem Ergebnis, dass Menschen stärker auf Stressreize reagieren, wenn bereits länger ein gestresster und belastender Zustand auf sie einwirkte.

Zusammenfassend lässt sich hier bereits erkennen, dass belastende Situationen im Lebensgang nicht vermeidbar sind. Unter anderem können, bedingt durch die individuelle Situation, Belastungen auch als Stress empfunden werden und im Altersgang verstärkt auftreten (Pohl und Reimann, 2006, S. 217; Seiffge-Krenke, 2006, S. 84ff.). Die Bewertung von Stress in unserer Gesellschaft unterliegt aber immer häufiger einer gesundheitsschädigenden Normierung, die ein bewusstes Gegensteuern gegen Stressoren erschwert. Eine fehlende Stresstoleranz wird mit geringer Belastbarkeit gleichgesetzt. Zunehmend wird ein gestresster Zustand als Statussymbol verstanden, der Fleiß und Leistungsbereitschaft signalisiert (vgl. Avey, Luthans, Hannah, Sweetman und Peterson, 2012). Dabei ist der gestresste Zustand nicht nur ein Phänomen, welches in der Arbeits- bzw. Berufswelt auftritt oder nur Erwachsene betrifft. Vielmehr leben Eltern ihren Kindern den gestressten Alltag vor und vermitteln hierdurch ein ‚normales‘ Verhaltensmuster. Teilweise wird Stress auch direkt durch bewusste Handlungen der Eltern in die Welt der Kinder und Jugendlichen gebracht. Überzogene Erwartungshaltungen auf kognitivem, sozialem oder sportlichem Gebiet fordert von Kindern und Jugendlichen ein hohes Maß an Disziplin, Durchhaltevermögen und Strebsamkeit, gleich, ob sich dabei die Interessen der Heranwachsenden mit den Vorstellungen der Eltern decken. Mit anderen Worten, Kinder und Jugendliche sollen mehr denn je die Tugenden und Verhaltensweisen von Erwachsenen an den Tag legen und werden durch den Erwartungsdruck von Eltern bereits früh mit Stress vertraut gemacht. Für Eltern mit überzogenen Erwartungen und Förderwahn hat sich der Begriff ‚Helikopter-Eltern‘ gefestigt und zeigt damit, dass es sich nicht um ein Einzelphänomen handelt (vgl. Kraus, 2015).

Aber nicht nur die Eltern spielen in der Lebenswelt von Kindern und Jugendlichen einen Stress erzeugenden Faktor. Auch Bildungssysteme, vertreten durch Schulen, stellen durch hohe Ansprüche zu bewältigende Aufgaben dar. Neben dem Leistungsdruck kommt zudem oft auch der soziale Druck der Peergroups hinzu, der zu belastenden Verhaltensweisen und Handlungen zwingt (MacNamara, 2000, S. 41ff.; Kahn, 2006, S. 271f.). Coleman und Hendry (1999, S. 106ff.) sehen in den Peergroups eine Quelle vielfältiger Konflikte hinsichtlich Werten und Idealen (z.B. Erscheinungsbild, politische Gesinnung, sexuelle Orientierung usw.) und somit einen bedeutsamen Stressor in der Welt von Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf dem Weg zur Persönlichkeitsbildung.

Stress ist also nicht nur bedingt durch berufliche Belastungen. Grundsätzlich werden Situationen, die nicht ohne weiteres zu bewältigen sind oder einen höheren Aufwand erfordern, populär als Stress bezeichnet. Dies schließt besonders auch soziale bzw. zwischenmenschliche Bereiche mit ein (Kaluza, 2012, S. 49f.). Der Versuch einer umfassenden Definition fällt hinsichtlich der Vielzahl von Definitionen und der Individualität von Stress schwer. Seyle (1973) schreibt dazu: „Everybody knows what stress is and nobody knows what it is“. Eine Unschärfe des allzu häufig verwendeten Begriffs wird

zusätzlich durch die Verwendung in den unterschiedlichsten Bereichen verursacht (Ice und James, 2007, S. 4; vgl. Siegrist und von dem Knesebeck, 2007). Stress wird im Zusammenhang mit der Physis als auch mit der Psyche verwendet, umgangssprachlich meist jedoch in Funktion als Zustandsbeschreibung oder Wertung. Welche Folgen einwirkender Stress nun tatsächlich auf den Organismus hat, kann nicht pauschalisiert werden. Auch ist die Schwelle, ab wann Stress vorherrscht nicht fixierbar.

Um den Zustand Stress als Teil der Spannungsdifferenzierung greifbar machen zu können, werden verschiedene Stressmodelle und darauf aufbauend Stresstheorien dargestellt (siehe Kap. 1.2). Die Stressmodelle und Stresstheorien bauen meist aufeinander auf und übernehmen viele Inhalte aus vorangegangenen Modellen. Durch weiterführende Forschungen wurden zunehmend neue Elemente hinzugefügt, andere wiederum verworfen. Zur Entwicklung eines Arbeitsbegriffs ‚Stress‘ werden Stressmodelle und Stresstheorien nachfolgend vorgestellt, die den Schwerpunkt auf der psychophysiologischen Wirkungsebene haben. Aus der Diskussion der Modelle und Theorien wird der eigene Arbeitsbegriff gebildet.

1.2 Stressmodelle und Stresstheorien

Bei einer Beanspruchung wird dem Organismus mehr abverlangt, als dieser ohne Beeinträchtigung leisten kann. Auf physiologischer Ebene stellt dies eine katabole Situation dar. Es stellt sich nun die Frage, ob für diesen Zustand der Begriff Stress verwendet werden kann. Zusätzlich ist zu klären, ob Stress nur entsteht bzw. der Zustand als Stress bewertet werden kann, wenn die Beanspruchung bewusst wahrgenommen wird? In diesem Kontext muss auch angedacht werden, dass psychischer Stress möglicherweise nur eine kognitive Fehlbewertung ist, die durch eine falsche Einschätzung der Belastung entsteht.

Eine einheitliche Beantwortung dieser und weiterer Fragen zum Begriff Stress fällt schwer bzw. ist unmöglich, zumal die gängigen Modelle, die in der wissenschaftlichen Entwicklung auftauchen, sich inhaltlich teils deutlich unterscheiden. So ist es durchaus üblich, in der Medizin, der Biologie, der Psychologie, der Gesundheitsforschung und weiteren humanistischen Bereichen, aber auch in der Technik, Industrie und Wirtschaft von Stress zu sprechen. Auch außerhalb der Forschung, Technik und Medizin findet der Begriff im Alltag häufig Anwendung. ‚Gestresst sein‘ wird zum unscharfen Zustandsbericht und drückt dabei eher den emotionalen als den physiologischen Zustand aus. Er signalisiert der Umwelt bzw. dem Gegenüber aber dennoch ohne klare Definition einen Zustand von (höherer psychischer) Beanspruchung durch eine meist unspezifische Belastung. Diese subjektive Zustandsbeschreibung führt allerdings zur weiteren Aufweichung des Stressbegriffs, da Stress an sich kein Zustand, sondern ein Prozess ist, der bei

anhaltendem Auftreten von Beanspruchungen und der Unfähigkeit zur Bewältigung dieser, sich als chronischer Zustand der Überlastung bzw. Überbeanspruchung manifestiert (vgl. Janke und Wolffgramm, 1995).

Um den Begriff Stress im Rahmen dieser Arbeit greifbar zu machen, ist es notwendig, Modelle aus unterschiedlichen Bereichen zu betrachten und geeignete bzw. sinnvolle Aspekte für eigenen Arbeitsbegriff zu extrahieren und zu kombinieren. Um dies bewerkstelligen zu können, werden nur Modelle aus Bereichen gewählt, die sich den Humanwissenschaften zurechnen lassen. Nachfolgend werden soweit als möglich die Modelle, die einen Einfluss auf mehrere humane Bereiche haben bzw. hatten, chronologisch aufgeführt. Hierdurch soll gezeigt werden, wie sich der Begriff ‚Stress‘ entwickelt hat und wie sich seine Bedeutung in den unterschiedlichen Disziplinen ausprägt.

Die Einführung des Stressbegriffs im humanwissenschaftlichen Bereich⁹ wird heute häufig auf den Mediziner und Biochemiker Hans Seyle zurückgeführt (vgl. Reimann und Pohl, 2006). Eine genauere Betrachtung der naturwissenschaftlichen Geschichte gibt zu erkennen, dass bereits Charles Darwin erste Schritte in diese Richtung durch seine Veröffentlichung von 1859 unternahm (Darwin, 1963, übersetzte Fassung). Er nennt die entstehende Belastung durch die natürliche Selektion nicht Stress, sondern ‚Selektionsdruck‘ und kommt damit den nachfolgenden Stresstheorien nahe. Darwin sieht in der Umwelt einen einwirkenden Faktor, der nur die starken oder die optimal adaptierten Organismen überleben lässt. Daraus resultiert der Selektionsdruck, der jeden Organismus zwingt, sich an die Gegebenheiten anzupassen, was einer Bewältigungsstrategie entspricht. Alternativ dazu besteht auch die Möglichkeit, als System stark bzw. kräftig genug zu sein, um den Anforderungen unbeschadet entgegentreten zu können, was in diesem Fall auf psychologischer Ebene einer Resilienz bzw. ausreichend Ressourcen auf physiologischer Ebene gleicht. Der einwirkende Selektionsdruck wirkt laut Darwin auf den gesamten Organismus und nicht nur auf der physiologischen Ebene. Ressourcenbildung und Verhaltensänderung bzw. Verhaltensanpassung sind somit die entscheidenden Faktoren, die zur Bewältigung des Selektionsdrucks und somit zum Überleben führen. Diese von Darwin auf die Evolution ausgerichtete Theorie findet in späteren und modernen Vorstellungen zur Stressbewältigung und Entspannung wieder Anwendung (vgl. Darwin, 1963, übersetzte Fassung; Hüther, 2012, S. 26). Unter Einbeziehung der aus heutiger Sicht bekannten gesundheitlichen Auswirkungen von Stress (siehe Kap. 3) kann festgehalten werden, dass Veränderungen im endokrinen System zu Erkrankungen, Zerstörung der Organe und einer Einschränkung der Fortpflanzungsfähigkeit durch verminderte Sexualhormon-Sezernierung (siehe Kap. 6.5) führen. Der von Darwin eingeführte Begriff des Selektionsdrucks kann somit als Vorläufer des Stressbegriffs angesehen werden (Spachtholz, 2010, S. 11). Der nächste Schritt in der Stressforschung

⁹ Biologie, Medizin, Pädagogik, Physiologie, Psychologie, später auch der Gesundheitswissenschaften.

unternahm Claude Bernard um 1859. Er sah im menschlichen Organismus ein mechanistisches System, welches durch äußere Störungen bzw. physikalischen Belastungen aus dem inneren Gleichgewicht oder - wie Bernard es nannte - ‚milieu intérieur‘¹⁰ gerät (Bernard, 1865, S. 91ff.). Hierauf reagiert der Organismus mit einer Anpassung der Schutzfaktoren, z.B. durch eine Regulation der Temperatur, des Blutzuckerspiegels oder des Blutdrucks. So können die von außen herangetragenen Störungen bewältigt und ausgeglichen werden. Das innere Milieu wird wieder hergestellt. Ist der Organismus aber nicht in der Lage, die Störungen auszugleichen, ist nach Bernard Krankheit oder gar die Zerstörung des Systems durch eine zu hohe physiologische Belastung die Folge (vgl. Barcroft, 1932; Kury, 2012, S. 58).

Inneres Milieu – Homöostase

Bernard's Vorstellung eines mechanistischen Systems und des in ihm enthaltenen inneren Milieus bildete die Grundlage der Überlegungen des amerikanischen Physiologen Walter Cannon (1915). Schmerz oder große emotionale Erregung, wie Wut oder Angst, verursachen seinen Untersuchungen nach eine durch Catecholamine ausgelöste physiologische Wirkung auf den Organismus und führen zur Aktivierung des Sympathikus.

„Our inquiry thus far has revealed that the adrenin secreted by the adrenal glands in times of stress has all the effects in the body that are produced by injected adrenin. It plays an essential role in calling forth stored carbohydrate from the liver, thus flooding the blood with sugar; it helps in distributing the blood to the heart, lungs, central nervous system and limbs, while taking it away from the inhibited organs of the abdomen; it quickly abolishes the effects of muscular fatigue; and it renders the blood more rapidly coagulable. These remarkable facts are, furthermore, associated with some of the most primitive experiences in the life of higher organisms, experiences common to all, both man and beast - the elemental experiences of pain and fear and rage that come suddenly in critical emergencies.“ (Cannon, 1915, pp. 184f.)

Die Catecholamin-basierte höhere Belastungsfähigkeit¹¹ ermöglicht eine Bewältigung der Stresssituation. Cannon beschreibt diese Reaktionsmuster vor allem im Zusammenhang mit großen emotionalen Reaktionen wie Angst und Wut. Bei auftretender Angst zeigt sich diese Reaktion meist im Flucht-, bei Wut eher im aggressiven Angriffsverhalten. Beide Bewältigungsmuster, von Cannon als ‚fighting or running‘ bzw. ‚fighting or flight‘ bezeichnet (vgl. Cannon, 1915, S. 189 u. 211), benötigen einen hohen Anteil der Skelettmuskulatur und dementsprechend viel Energie. Eine Aktivierung der Energiereserven und der energieliefernden Systeme ist deshalb unumgänglich. Darauf aufbauend definiert Cannon (1929) das bereits von Bernard beschriebene innere Milieu als soge-

¹⁰ In der Übersetzung als „inneres Milieu“ angegeben.

¹¹ Durch die Catecholamin-Ausschüttung entsteht eine Aktivierung des Sympathikus und aller Organe, die entsprechende Rezeptoren besitzen.

nannte ‚Homöostase‘, welches auf Störungen aus der Umwelt reagiert und durch Auslenkungen der Organfunktionen das innere Fließgleichgewicht erhält. Im Gegensatz zu Bernard verweist Cannon auch auf emotionale und nicht nur physiologische Störungen, welche er ohne genaue Definition oder nähere Beschreibung als Stress bezeichnet (vgl. Cannon, 1915; 1929; 1932).

Unspezifische Stressreaktion

Die erste Verwendung und Einführung des Stressbegriffs in Zusammenhang mit einer Definition wird dem in Wien geborenen und in Kanada forschenden Mediziner Hans Selye zugeschrieben. Bei Lektüre der Originalschrift (1936) fällt jedoch auf, dass er zwar von auf den Organismus einwirkender Stimuli spricht, Stress als Begriff jedoch nicht erwähnt; geschweige den als Begrifflichkeit oder Definition einführt. Erst 1946 verwendet Selye die erste Definition von Stress in Zusammenhang mit dem ‚general adaptation syndrome‘ oder allgemeines Adaptationssyndrom. So definiert er:

„The general adaptation syndrome is the sum of all non-specific, systemic reactions of the body which ensue upon long continued exposure to stress.“ (Selye, 1946, p. 119)

Das allgemeine Adaptationssyndrom nach Selye (1946) ist somit eine auf verschiedenste Reize gleichbleibende und unspezifische Reaktion. Mit plötzlichem Einwirkungsbeginn des beliebigen Reizes kommt es dabei zu einer Alarmphase, die sich bei starken Reizen in einem Schockzustand äußert. Nachfolgend geht der Organismus in die Phase des Widerstands über, in der sich die Resistenz gegenüber einem speziellen Reiz steigert, sich gleichzeitig jedoch die Abwehrkräfte gegen andere Stressoren, von Selye (1946) zu dieser Zeit noch als Stimuli bezeichnet, verringern. Bleibt der Reiz sehr lange erhalten, folgt die Phase der Erschöpfung. Dabei ist der Organismus trotz erhöhter Resistenz nicht mehr in der Lage, die Auswirkungen zu bewältigen. Die physiologischen Auswirkungen des allgemeinen Adaptationssyndroms untersuchte Selye (1946) mittels Tierversuche an Ratten. Dabei entdeckte er, dass anhaltender Stress zu einer Veränderung von Organen führte. Dies betraf vor allem eine deutliche Hypertrophie der Nebennierenrinde. Lymphatisches Gewebe wie der Thymus zeigten eine Massenabnahme bzw. eine Auflösung. Eine Atrophie war aber auch in Milz, Lymphknoten, Mandeln, Bauchspeicheldrüse, Schilddrüse und Geschlechtsorgane beider Geschlechter nachweisbar. Der vordere Teil der Hypophyse war teilweise atrophiert, aber teilweise auch hypertrophiert. Die Magenschleimhaut wies Reizungen und/oder Schäden auf (Selye, 1946, S. 153ff.). In diesem Zusammenhang wies er als erster auch auf die Bedeutung der Corticoide hin und erkannte, dass diese bei der Stressbewältigung beteiligt sind. In seiner Arbeit bezog er sich dabei auf das Mineralocorticoid Desoxycorticosteron, welches hauptsächlich eine Wirkung auf den Wasserhaushalt über die Natrium-Kalium-Konzentration hat. Das entscheidende Hormon Cortisol fand keine Beachtung.

„Both desoxycorticosterone and anterior lobe extracts may act upon the target organs (cardiovascular system, kidney, etc.) directly and independently of each other.“ (Selye, 1946, p. 188)

Erst später definiert Selye (1973) Stress als: „[...] the nonspecific response of the body to any demand made upon it“. Dabei beschreibt er auch die unspezifische Reaktion auf die Stimuli. Nach seinen Vorstellungen ist es für den Organismus gleich, welcher Stimuli dabei (z.B. Hitze, Kälte, psychische Belastung) auf ihn einwirkt. Das lebende System passt sich durch eine hormongesteuerte Modifikation den Erfordernissen an, um so wieder einen Normalzustand zu erreichen.

Selye (1973, S. 693) verwendet in seinem Artikel zur Verdeutlichung ein Beispiel, welches große Trauer und Freude beinhaltet. Er verwendet dazu die Geschichte einer Mutter, die die Nachricht ihres im Krieg gefallenen einzigen Sohns erhält. Diese Nachricht bewirkt große Trauer und stellt für sie eine starke Belastung dar. Handelt es sich hierbei jedoch um eine Falschmeldung und der totgeglaubte Sohn kommt Jahre später wieder zur Tür herein, erlebt die Mutter große Freude. In beiden Situationen muss sich der Organismus auf die ungewöhnliche Situation (große Trauer und große Freude) einstellen. Diese auf physischer Ebene ablaufende Einstellung ist jedoch nach Selye unspezifisch bzw. uniform und macht für den Organismus keinen Unterschied, da er sich einfach wieder hin zu einem normalen Zustand bewegt und hierfür die gleichen biochemischen Abläufe Anwendung finden.

„[...] things as cold, heat, drugs, hormones, sorrow, and joy could provoke an identical biochemical reaction in the organism.“ (Selye, 1973, p. 346)

Stressdefinition nach Selye

Ab 1950 nennt Selye die einwirkenden Reize bzw. Stimuli Stressoren. Anfänglich ist zu erkennen, dass der von ihm eingeführte Begriff sehr unscharf und ohne Definition verwendet wird (vgl. Selye, 1950). Die ursprüngliche Unschärfe wird erst mit seiner Beschreibung von 1956 präzisiert. Darin sieht er Stress als eine durch beliebige Reize verursachte Veränderung, die sich in Anpassungen des biologischen Systems zeigen. Stressoren sind demzufolge auf den Organismus einwirkende Stimuli, die eine Anpassungserscheinung bewirken. Da nach Selye die Stimuli zu einer unspezifischen Reaktion führen, kann der Begriff Stressor nach seiner Vorstellung für alle anpassungsauslösenden Stimuli verwendet werden (Selye, 1957, S. 355f.). Des Weiteren führt Selye (1975a, 1975b) eine Unterscheidung hinsichtlich der Qualität des Stresserlebens ein. Bei der Interaktion eines Stressors mit einem Organismus, kommt es demnach aufgrund der individuellen Disposition und des aktuellen Zustands zu einer Einordnung, die auf einer biopsychosozialen Bewertung basiert. Kann ein Stressor bewältigt werden und führt dann den Organismus wieder zum normalen Zustand, spricht Selye vom ‚eustress‘ oder gesunden Stress. Ist hingegen der Stressor überlastend und führt zum anhaltenden

Verlassen des Normalzustands und dadurch zu einer Anpassung an den angespannten Zustand, sieht er hierin den krankmachenden ‚distress‘ (Selye, 1975a, 1975b).

Die biologisch orientierte Stresstheorie von Selye geht vom Verlauf der Stressreaktion in den beschriebenen drei Stufen, Alarmreaktion, Widerstand und Erschöpfung, als Konsequenz auf einen Stressor aus. Hierbei werden jedoch keine individuellen Unterschiede bei der physiologischen Reaktion berücksichtigt, was keine interpersonelle Variation zulässt. Nach der These von Selye müsste somit jeder beliebige Stressor die gleiche Stressreaktion, also auch die gleichen Hormonsekretionen, auslösen. Nachfolgende Untersuchungen konnten jedoch keine uniforme Stressreaktion bei menschlichen Probanden ausmachen (vgl. Klauer, 2002; Schandry, 2006, S. 334). So traten bei Versuchen physiologische Abweichungen bei gleichen Stressoren auf, die auf die Individuen einwirkten (vgl. Klauer, 2002). Entsprechend kann von einer variierenden Reaktion auf Belastung und das Beanspruchungsempfinden ausgegangen werden. Vor allem hohe körperliche Aktivität (z.B. Sport oder schwere Arbeit) führen zu diesen Abweichungen. Hierbei sorgt eine Belastungsintensität ab ca. 30% der individuell maximalen Sauerstoffaufnahme zu einer exponentiellen Zunahme der Sekretion der Catecholamine, Adrenalin und Noradrenalin (Weicker und Strobel, 1994, S. 284). Dies geschieht allerdings in unterschiedlich umfangreichen Ausmaßen und ohne dabei zwangsläufig psychologische Veränderungen oder ein Empfinden von Stress hervorzurufen. Die von Selye aufgestellte These lässt sich aus heutiger humanwissenschaftlicher Sicht nicht mehr aufrechterhalten, jedoch trugen seine Erkenntnisse maßgeblich zur Stressforschung bei und belegen, dass die Stresshormone (Catecholamine und Corticoide) direkt bei Stressreaktionen beteiligt sind. Die Bedeutung der Sexualhormone wurde in diesem Zusammenhang noch nicht erkannt.

Situationsorientierte Stressmodelle – Live-Event-Theorie

Alternativ zu Seyles reaktionsorientiertem Stressmodell entstand etwa gleichzeitig die Annahme einer situationsorientierten Stressreaktion (vgl. Klauer, 2002). Meyer und Wolff (vgl. Meyer, 1951)¹² vertraten die These, dass jeder Mensch nur ein gewisses Maß an Belastungen bewältigen bzw. ertragen könne. Wird diese Spanne überschritten, erkrankt der Mensch an den Folgen der Belastung. Meyer und Harold (vgl. Meyer, 1951)¹³ verwenden unbewusst erstmals ein Konstrukt eines individuellen Spannungskontinuums (vgl. hierzu Kap. 2.2), auf dem sich jeder Mensch bewegt und an dessen fiktivem Ende eine gesundheitliche Beeinträchtigung zu erwarten ist.

Stress wurde demnach unweigerlich zum krankheitsauslösenden Faktor. Diese Annahme entstand aus einer Reihe von Beobachtungen, die eine Krankheitshäufung bei

¹² Meyer und Wolff vertraten gemeinsam die These, veröffentlicht wurde dies jedoch nur unter Meyer (1951).

¹³ Die Veröffentlichung erfolgte nur unter Meyer (1951).

Probanden mit zuvor vermehrt auftretenden negativ bewerteten Lebensumständen auswiesen. Meyer und Wolff (vgl. Meyer, 1951) schlossen daraus, dass Stress pathogene Effekte haben muss. Dieser These schließen sich in den folgenden Jahren mehrere Autoren (vgl. Gunderson, 1974; Horowitz, Schaefer, Hiroto, Wilner und Levin, 1977; Christie-Seely, 1983), trotz widersprüchlicher Forschungsergebnisse u.a. von Mason (1968; 1975a) und Laux (1983), an. Zu bemerken ist hierbei, dass aus physiologischer Sicht kein direkter Auslöser für die pathogenen Effekte herausgestellt wurde. Vielmehr handelte es sich um eine unspezifische Verallgemeinerung von Stress als krankheitsauslösender Faktor (Wippert, 2009).

An dieser Stelle sei auf die von Holmes und Rahe (1967) entwickelte Life-Event-Theorie verwiesen, nach welcher Stressoren aus spezifischen Lebensereignissen bestehen. Je nach Auswirkung der Stressoren erhalten diese eine entsprechende Rangfolge in der ‚Social Readjustment Rating Scale‘. Sie beschreibt, wie stark sich ein Ereignis auf den Organismus auswirkt. Die Rangliste resultierte aus einer Befragung von Amerikanern (n=168) und Japanern (n=112) von Masuda und Holmes (1967). Zwar geht diese Theorie davon aus, dass unterschiedliche Stärken von Stressoren vorhanden sind, diese jedoch bei jedem Menschen die gleichen Auswirkungen haben. Lebensereignisse sind in dieser Theorie somit als global zu verstehen und vernachlässigen die individuelle Subjektivität des Stressors. Beide Forscherteams vernachlässigen bei ihren Untersuchungen die Wirkung von Hormonen und beziehen diese auch nicht in ihre Arbeiten ein.

Bewältigungsorientierte und transaktionale Stressmodelle

Ein erstes Umdenken bzw. eine kritische Betrachtung einer unspezifischen und globalen Stressreaktion erfolgte durch die Arbeit von Mason (1968). Er merkte an, dass vor allem rein physische Stressoren einen weitaus geringeren Einfluss auf die Stressreaktion haben, als bisher angenommen. Bevor überhaupt davon ausgegangen werden kann, dass alle Stressoren zu einer gleichen Stressreaktion führen, müsse erst ein emotioneller Stimulus ausgeschlossen werden, um dies bestätigen zu können.

„With regard to ‚physical stress‘ factors, it may be well, in general, to bear in mind the increasing evidence that such elements may be less extensively involved in pituitary-adrenal cortical regulation than was previously thought. While it was generally assumed 15 years ago that adrenal cortical responses in any given stressful situation were caused by ‚physical‘ factors unless proved otherwise, it now appears increasingly important to take the position that concomitant emotional stimuli must be ruled out before it can be concluded that a ‚physical‘ stimulus is capable, by itself, of eliciting increased adrenal cortical activity. Selye's ‚stress‘ concepts, in fact, may well bear re-evaluation in this light.“
(Mason, 1968, p. 595)

Durch die Anwendung kombinierter Messmethoden auf biologischer und psychologischer Basis wies Mason (1974b) erstmals eine spezifische physiologische Reaktion auf

psychologische Stressoren nach. Dabei konnte er aufzeigen, dass differierende psychologische Stressoren zu jeweils abhängigen Cortisol-Werten sezerniert aus der Nebennierenrinde (NNR), bedingt durch eine variierende Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HHNA), führten.

Rose und Hurst (1975) konnten diese individuelle physiologische Reaktion durch psychologische Stressoren, dargestellt durch den Cortisol-Spiegel, belegen. Sie maßen bei 29 freiwilligen Patienten die Cortisol-Werte bei der Legung eines Zentralvenenkatheters (ZVK)¹⁴. Eine Wiederholung des ZVKs wurde bei 18 Patienten durchgeführt. Patienten, die bei der ersten Venenpunktion und Katheterisierung negativer auf die Prozedur reagierten (z.B. durch Komplikationen oder Schmerzen), wiesen einige Stunden später bei der Wiederholung höhere Cortisol-Werte auf. Es zeigte sich, dass der psychische Stressor durchaus eine differierende physiologische Reaktion erzeugen konnte.

Ein Jahr später konnte Mason (1975) seine Ergebnisse untermauern und beschrieb neben der Varianz in den Cortisol-Werten auf unterschiedliche Reize auch differierende Werte bei den Catecholaminen. Einflüsse von psychischer Belastung auf die Catecholamin-Werte konnten auch von Frankenhaeuser (1978) bei einer Untersuchung von Fließbandarbeitern festgestellt werden. Tätigkeitsbedingte Hochbelastete wiesen nach Ende der Schicht im Gegensatz zu weniger belasteten Arbeitern signifikant höhere Catecholamin-Werte auf. In mehreren Arbeiten wurde somit die Vorstellung der unspezifischen Reaktion des Organismus auf Stressoren in Frage gestellt. Neben der aufkommenden Kritik an Selyes Modell stellte Cassel (1976) heraus, dass es keine durch Stress direkt ausgelöste Krankheit gebe, sondern die Beanspruchung den Organismus schwächt und anfälliger macht. Als Katschnig (1980) und nachfolgend Lazarus und Folkman (1984, S. 28f.) die Ergebnisse von Mason in psychologischer Perspektive bestätigten, wurde die Vorstellung einer uniformen Stressreaktion endgültig verworfen. Lazarus und Folkman (1984, S. 207) wiesen dabei auch auf die Schwierigkeit der Unterscheidung einzelner stressauslösenden Emotionen hin.

„[...] each emotion – anger, fear, etc. - has its own particular hormonal response pattern. Difficulties of research methods, particularly those that make it difficult to distinguish one emotion quality from another perpetuate the controversy about generality versus specificity. [...] Selye's [...] assertions about eus-tress [sic] and distress [...] also imply that the bodily response to different emotional states may well be critically different as it affects adaptational outcomes.“ (Lazarus & Folkman, 1984, p. 207)

Die nachfolgende Strömung in der Stressforschung wurde vor allem von Lazarus (1966, S. 30ff.) und später von Lazarus und Folkman (1984, S. 286ff.) durch das von ihnen vorgestellte transaktionale Stressmodell geprägt. Schwerpunkt ihres Modells war eine

¹⁴ Die Anbringung eines ZVK wird allgemein als sehr unangenehm empfunden und ist nicht mit einem normalen venösen Zugang vergleichbar.

individuell subjektive Bewertung der vorherrschenden Situation, die dementsprechend eine variierende Anforderung darstellt. Das transaktionale Stressmodell ist von der Vorstellung geprägt, dass jeder Mensch bedingt durch seine persönliche Wahrnehmung, Geschehnisse und Ereignisse different wahrnimmt und durch die ihm zur Verfügung stehenden Mittel und Strategien die Umwelt direkt beeinflusst (Lazarus, 1995).

Im Konstrukt des transaktionalen Stressmodells erfolgt die individuelle Bewertung in drei Schritten. Die Erstbewertung oder auch ‚primary appraisal‘ geht der Frage nach, welche Auswirkungen die Anforderung auf die eigene Person hat. So gehen Lazarus und Folkman davon aus, dass mit dem Aufkommen einer Situation immer erst eine auf sich bezogene Überprüfung der Situation erfolgt. Sie unterscheiden dabei drei Arten der Erstbewertung. Eine Situation kann als irrelevant, harmlos-positiv oder belastend bzw. stressig sein (Lazarus und Folkman, 1984, S. 31ff.). Als irrelevant wird ein Stressor bezeichnet, wenn sein Auftreten keinen Einfluss auf das Wohlergehen einer Person hat. Harmlos-positiv ist ein Stressor, wenn er als Gewinn oder Erhaltung für das eigene Wohl angesehen wird. In diese Kategorie fallen auch Stressoren die diese Aufrechterhaltung oder Verbesserung des Zustands versprechen oder annehmen lassen. Die als stressig oder belastend eingestuften Stressoren beinhalten Leid, Schaden (psychischer und physischer Art), Bedrohung, Kampf und Herausforderung. Leid und Schaden gehören in die Gruppe der Stressoren, wenn die Person bereits eine Schädigung im Sinne von Verletzung und/oder (Vor-)Erkrankung erlitten hat. Hierzu gehören auch Beeinträchtigungen des sozialen Standes und des Selbstwerts. Auch der Verlust oder die Trennung von Angehörigen, geliebten oder geschätzten Personen fällt in diese Kategorie. Leid und Schaden lassen sich als Stressoren zusammenfassen, die zentrale oder umfangreiche Bereiche des Menschen negativ beeinflussen. Der Stressor Bedrohung beinhaltet Reize, die Leid oder Schaden antizipieren und als Folge vermuten lassen. Kampf und Herausforderung ähneln der Bedrohung, wobei die Gruppe der Herausforderung mit positiven Emotionen wie Eifer, Aufregung und Erregung und Heiterkeit gefärbt sind. Der Kampf hingegen mit Wut, Ärger, Schrecken, Beklemmung und Angst (Lazarus und Folkman, 1984, S. 32f.).

Nach der Erstbewertung folgt die Phase der Zweitbewertung oder ‚secondary appraisal‘. Hier erfolgt die Beurteilung, ob mit den vorhandenen Mitteln die Situation bewältigt werden kann und wie hoch dabei der Einsatz ist. Im Gegensatz zur Erstbewertung, die in einer sehr kurzen Zeit abläuft, ist diese Phase deutlich komplexer und auch zeitlich umfangreicher. Dabei werden die Erfolgchancen einer möglichen Bewältigungsstrategie und Berücksichtigung der vorherrschenden Bewältigungsmöglichkeiten abgewägt. Nach Bandura (1982) werden hier zwei grundlegende Strategien angewendet. Bei der ersten, der ‚outcome expectancy‘ erwartet eine Person, resultierend aus der vorgenommenen Bewertung, bedingt durch die Gegebenheiten einen angenommenen Ausgang. Die

zweite Strategie ‚efficacy expectation‘ wird durch die Überzeugung geleitet, eine Situation durch die eigenen vorhandenen Bewältigungsstrategien und Bewältigungsmöglichkeiten zu einem gewünschten Ergebnis bringen zu können (Bandura, 1982). Bei der Abwägung, ob eine Situation zu einem gewünschten Ziel geführt werden kann, spielen auch die Folgen der angewendeten Bewältigungsstrategien eine Rolle. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass eine Beeinflussung nur dann stattfindet, wenn die Bewältigungsstrategien bei Anwendungsbedarf als greifbare Werkzeuge, im Sinne einer geistigen Verfügbarkeit im Gedankengang, eingebunden sind.

Anschließend folgt der Schritt der Neubewertung. Er resultiert aus der vorhandenen neuen Sachlage, die durch die Beurteilung der Bewältigungsmöglichkeiten modifiziert wurde. Eine Änderung der Erstbewertung kann durch die zweite Phase der Bewältigung im dritten Schritt zu einem vollständig anderen Ergebnis führen. Bedingt durch diesen Prozess ist nach Lazarus und Folkman (1984, S. 21) Stress nicht zwingend ein Ergebnis eines Einzelreizes, sondern vielmehr die Einschätzung der Situation im Hinblick auf die erwarteten Folgen und die Annahme einer Bewältigungsmöglichkeit. Beeinflusst wird die subjektive Bewertung vor allem von der Umwelt, der eigenen Lebenssituation und des Lebensalters, der Erfahrung und in der Sinnhaftigkeit der Situation und des (Bewältigungs-)Handelns.

Auch die Anwesenheit oder Beteiligung Dritter hat vor allem dann Auswirkungen auf die Bewertung, wenn mögliche oder reale Schuldzuweisungen, auch Scham oder Bloßstellung vor anderen Personen mögliche Folgen sind. (Butollo und Gavranidou, 1999; van der Kolk, McFarlane und Weisaeth, 2000, S. 112ff.). Die Wertigkeit des Stressors und des damit erzeugten Stresslevels beruhen in diesem Modell maßgeblich auf emotional-kognitiven Faktoren. Je nach Bewertungskriterium und Bewertungslage differiert das Stressempfinden und ist verhaltensabhängig. Inwieweit die Psyche den Stresslevel und das Soma¹⁵ beeinflussen kann, zeigt sich auch in der Untersuchung von Moore-Ede (1986) anhand von Tierexperimenten die eine Modulierung des Schlaf- und Nahrungszyklus beinhalten. Dabei stellte sich heraus, dass eine Reaktion nicht nur nach dem Reiz einsetzte, sondern bereits durch die Erwartungshaltung eintrat. Stress entsteht demnach nicht nur durch den real existierenden Stressor, sondern kann in Erwartung des Auftretens selbst zum Stressor werden. Besonders gut zeigt sich dies anhand von Zahnarztbesuchen. Hier kommt es bereits vor der Behandlung bei vielen Personen zu deutlich erhöhten Stresshormonwerten infolge erwarteter Schmerzen (Takai et al., 2004).

¹⁵ Unter dem Begriff Soma wird in der Medizin der Körper (Verbindung aller Organe) ohne die Psyche bezeichnet. Das Soma stellt den zweiten Part dar, der zusammen mit der Psyche das Gesamtsystem Mensch bildet.

Das transaktionale Stressmodell versteht Stress als einen komplexen Wechselwirkungsprozess zwischen den an die Person gestellten Anforderungen, deren Bewältigungsmöglichkeiten und der auf sie einwirkenden Umwelt. Stress ist demnach nicht an einzelne Stressereignisse wie bei der Life-Event-Theorie gebunden, sondern entsteht vielmehr durch die Fähigkeit bzw. Unfähigkeit des Individuums mit der Anforderung fertig zu werden bzw. diese zu bewältigen. Jeder Mensch nimmt durch seine Wahrnehmung die entstandene (Stress-)Situation individuell wahr und beeinflusst die Umwelt direkt durch die ihm zur Verfügung stehenden Mittel (Lazarus, 1995). Die Stressbewältigung hängt damit maßgeblich von der individuellen Bewertung der Situation (primäre Bewertung) und den vorhandenen Bewältigungspotenzialen (sekundäre Bewertung) ab (Beyer und Lohaus, 2007; Dolbier, Smith und Steinhardt, 2007, S. 430f.). Aus biologischer Sicht ist durch die primäre und sekundäre Bewertung eine spezifische und situativ geprägte Stressreaktion zu erwarten, die in ihren Ausprägungen immer von der Umwelt, der Situation und den Bewertungskriterien der Person beeinflusst wird. Es muss von einer jeweils unterschiedlich starken Ansteuerung bzw. einer variierenden Ansteuerungsdauer der Stresssysteme ausgegangen werden (Renneberg und Hammelstein, 2006). Im Hinblick auf Entspannungstechniken ist hierin auch der Grund für die unterschiedlichen Wirkungserfolge zu sehen. Sowohl Stressoren als auch die Bewältigungsfähigkeiten variieren und sorgen für ein differentes Ergebnis im Hinblick auf die Erreichung eines Entspannungszustandes. Als Kritikpunkt muss die Fixierung auf das Vorliegen einer Bewertung betrachtet werden. Das Modell vernachlässigt, dass nicht jeder Zustand bewusst bewertet wird. So können Stressoren, die nicht bewusst wahrgenommen werden eine Beanspruchung darstellen. Dies trifft vor allem auf physiologische Prozesse zu, die durch physikalische Veränderungen in der Umwelt entstehen (z.B. Temperaturveränderungen).

Allostatic load

Ein weiteres Modell, welches sich mit der biologischen Anpassung durch einwirkende Stimuli befasst, ist die Konzeption der allostatistischen Belastung, auch ‚allostatic load‘ nach McEwen und Stellar (1993). Die durch Stressoren hervorgerufenen physiologischen und psychologischen Stressreaktionen können, abhängig von Dauer und Intensität, den Organismus, das soziale System, als auch Verhalten und Erleben tiefgreifend beeinflussen und belasten. Bei kurzfristig auftretenden Stressoren reagieren Makro- (Organismus) und Mikroebene (Zelle) mit Anpassungen auf neuronaler, neuroendokriner und immunologischer Ebene und kehren nach Abklingen des Reizes wieder zum Ausgangszustand zurück. McEwen (1998) nennt diesen selbstregulierenden Prozess, der adaptiv auf Belastungsreize reagiert, ‚Allostase‘ oder auch ‚stability through change‘. Er bezieht sich dabei auf die Arbeit von Sterling und Eyer (1988), die den Begriff erstmalig

verwenden und darauf verweisen, dass die Vorstellung der Homöostase nicht mehr zu halten sei.

„'Homeostasis', the central model in physiology and therapeutics for 100 years, is superseded by a new model, 'allostasis', that emerges from recent studies in neurobiology. Homeostasis emphasized that the body's internal environment is held constant by the self correcting (negative feedback) actions of its constituent organs. Allostasis emphasizes that the internal milieu varies to meet perceived and anticipated demand.“ (Sterling & Eyer, 1988, p. 646)

Kurzfristig moderate Belastungen haben keine langanhaltenden negativen Auswirkungen auf den Organismus. Bleiben die belastenden Faktoren über längere Zeit bestehen und machen eine Rückkehr zum ‚normalen‘ Ausgangszustand unmöglich (z.B. durch einen dauerhaft erhöhten Spiegel von Catecholaminen und Cortisol), führt dies durch Akkumulation der Belastung zur Überbeanspruchung. Intakte Systemabläufe werden nachhaltig gestört und teilweise neu positioniert (McEwen, 1998; McEwen und Lasley, 2002). Die Folge ist eine Störung aller abhängigen Strukturen und Systeme.

Der ebenfalls erstmals von McEwen und Stellar (1993) verwendete Begriff ‚allostatic load‘ bezeichnet den dynamischen Prozess der Abweichung vom normalen Zustand hin zu einem neuen, ungünstigeren bzw. schädlicheren Zustand, der sich mit zunehmender Dauer festigt. Belastungen, die zur allostatistischen Last führen, können aus verschiedenen Ursachen entstehen. Vor allem häufige Stressbelastungen sind für die Last verantwortlich. Aber auch die Unfähigkeit einer Gewöhnung an die Stressoren und Probleme, nach einer Stresssituation wieder in den Ruhezustand überzugehen (McEwen und Stellar, 1993; McEwen, 1998; vgl. McEwen und Seeman, 1999).

Neben einer auf psychischer Ebene zunehmenden allostatistischen Last stellt der physische Faktor einer nicht angepassten Reaktion auf den Stressor, ebenfalls einen Auslösefaktor dar. Hierzu gehört unter anderem eine zu hohe Catecholamin-Sezernierung, die zu einer Belastung des Herz-Kreislauf-Systems und gleichzeitig zu einer Absenkung des Blutzuckerspiegels führt. Des Weiteren ist mit einer nicht verhältnismäßigen Modulation der Immunreaktion zu rechnen (Juster, McEwen und Lupien, 2010). Das allostatistische System geht grundsätzlich von der Anpassungsfähigkeit des Organismus aus, welches den Menschen Belastungen unbeschadet überstehen lässt. Bleiben die Belastungen jedoch erhalten, summieren sich die ‚Belastungskosten‘ auf (und werden dadurch zur Beanspruchung), und der Organismus nimmt Schaden. In diesem Konzept werden langfristige und nicht adäquat bewältigte Stressoren als auslösende oder zumindest krankheitsförderliche Indikatoren gesehen.

Kognitive Stresstheorie

Unter Berücksichtigung der vorangegangenen Vorstellungen zum Stress entwickelten Levine und Ursin (1991) später dann Ursin und Olf (1993) ein Konzept, das kognitive,

endokrinologische und neurophysiologische Faktoren einschließt und zu einem dreigliedrigen biologischen Stressmodell verschmilzt. Bestehend aus dem Stressstimulus, der Stressverarbeitung oder Stressbewertung und der Stressantwort, umgehen die Wissenschaftler die durch vorangegangene Konzepte entstandene Verwirrung hinsichtlich einer Definition des Stressbegriffs. Zudem fordern sie eine Unterscheidung des Bewältigungsausgangs.

Eine erfolgreiche Bewältigung eines Stressstimulus oder auch ‚phasische Aktivierung‘ äußert sich nach den Ergebnissen der drei Wissenschaftler auf physiologischer Ebene in einer gesteigerten Adrenalin-Sekretion, einer leichten Zunahme des Testosteron-Spiegels und einer erhöhten Pulsfrequenz. Kann der Stimulus jedoch nicht erfolgreich bewältigt werden, kommt es zur ‚tonischen Aktivierung‘. Diese führt über den Cortisol-Spiegel und einen absinkenden Sexualhormon-Spiegel langfristig zu psychosomatischen Auswirkungen bis hin zu ernsten Krankheiten oder Zerstörung des Systems. Die von Ursin und Olff (1993) angegebenen Auswirkungen auf das endokrine System bei phasischer oder tonischer Aktivierung konnten von Netter und Matussek (1995) bestätigt und präzisiert werden und stützen die Verwendung von T/C-Q (siehe Kap. 6.5) bzw. S/C-Q (siehe Kap. 8.2) zur Erfassung von Spannungszuständen.

„Untermuert wurden diese Vorstellungen durch Tierversuche [...], in denen Dominanz vs. Unterordnung mit dem Muster Cortisolerniedrigung, Testosteronerhöhung, sympathomedulläre Aktivität vs. dem umgekehrten Reaktionsmuster identifiziert werden. Auch im Humanbereich gibt es Befunde, daß bei psychischen Belastungen die Testosteronkonzentration abnimmt.“ (Netter & Matussek, 1995, S. 170)

Aus dem dreigliedrigen biologischen Stressmodell entwickeln Ursin und Eriksen (2004) dann die ‚cognitive activation theory of stress‘ oder auch CATS-Theorie. Sie beinhaltet eine aus vier Hauptfaktoren (Stressstimuli, Stresserfahrung, Stressreaktion und Rückmeldung der Stressreaktion) bestehende Stressdefinition.

„Stress is defined and operationalized by stimuli (‘stressors’), subjective reports of an experience (humans only), a general non-specific increase in arousal (activation[sic], and the feedback to the brain from this response.“ (Ursin & Eriksen, 2004, p. 570)

Der Stressstimuli wird dabei als ein auf den Organismus einwirkenden Reiz verstanden, der vom Gehirn evaluiert wird. Dabei wird rein von einem psychologischen Stimulus ausgegangen. Physiologische Faktoren sorgen (nach Vorstellungen in diesem Modell) somit nicht für eine Auslösung einer Stressreaktion, sondern werden vom Gehirn unter Einbezug vorangegangener Erfahrungen und situationsbedingten Gegebenheiten bewertet.

Einfluss nimmt auch die Erwartung der Auswirkungen durch das Auftreten des Stimulus. Die Stresserfahrung stellt die Grundlage für die Einordnung des Stimulus dar. Wird der

Stimulus als negativ oder unangenehm bewertet, empfindet der Mensch die Situation als Stress. Demzufolge kann bei einer unbekannten Situation nur dann Stress auftreten, wenn die Unvorhersehbarkeit als negativ bewertet wird. Sind Stimulus und Auswirkungen dagegen bekannt, besteht die Möglichkeit, dass bereits vor dem Auftreten des Stimulus Stress entsteht.

Die Stressreaktion wird von Ursin und Eriksen (2004) als eine unspezifische Alarmreaktion mit der Folge eines allgemeinen Erregungs- und Bereitschaftszustands beschrieben. Diese Aktivierung führt zu einer geistigen Wachheit, die es ermöglicht, auf die Auswirkungen des Stimulus zu reagieren. Die gesteigerte Erregung manifestiert sich durch eine Änderung der Aktivität in fast allen Organen. Je nach Stimulus und individuellen Gegebenheiten variiert die Stärke, Dauer und gegenseitige Wirkung der Aktivierung. Wie bereits in der Arbeit von Levine und Ursin (1991) beschrieben, kommt es bei einer positiven Bewältigung als Folge der Stressreaktion zu einer phasischen Aktivierung die auch als ‚training‘ bezeichnet wird. Im nicht erfolgreichen Fall ist eine tonische Aktivierung oder ‚straining‘ die Folge. Ursin und Eriksen (2004) gehen dabei ebenfalls von einer erfolgsabhängigen Modulation endokriner Sekretionswerte aus.

Als letzter Faktor erfolgt die Rückmeldung der Stressreaktion über ein Feedback der Peripherie. Die Bewältigungsversuche durchlaufen daraufhin eine Reanalyse und werden als Erfahrung abgespeichert. Ist das Ergebnis nach der Rückmeldung weiterhin negativ, bleibt bei aufrechterhaltendem Stimulus der Stresszustand erhalten. Ist eine Bewältigung der Situation nicht möglich, führt dies zur Hilflosigkeit. Führen die meisten Bewältigungsprozesse zu negativen Ergebnissen oder sind nicht zu bewältigen, kann sich der Zustand der Hoffnungslosigkeit manifestieren (vgl. Ursin und Eriksen, 2004).

Bei Betrachtung des Modells von Ursin und Eriksen (2004) ist eine deutliche Orientierung an psychologischen Bewertungsprozessen und situationsabhängigen und individuell variierenden psychophysiologischen Auswirkungen bei der Stressreaktion und den Bewältigungsversuchen zu erkennen. Zudem wird auf die besondere Stellung der individuellen Erfahrung, des geistigen und physiologischen Zustands und die Bewertungsprozesse des Einzelnen verwiesen. Eine Stressreaktion ist nach Levine, Ursin und Erikson (2004) auf keinen Fall eine unspezifische Stressreaktion, sondern eine situationsabhängige, individuelle Reaktion auf einen Stimulus. Was demnach als Stress betrachtet wird, muss unter individuellen Gesichtspunkten betrachtet werden. Eine Pauschalaussage wie bei Selye oder der Life-Event-Theorie ist somit nicht haltbar.

Theorie der Ressourcenerhaltung

Einen alternativen Blick auf die Stressthematik nimmt die Theorie der Ressourcenerhaltung, auch ‚Conservation of Resources Theory‘ oder COR-Theorie genannt. Bei dieser Konzeption wurde versucht, objektive und subjektive Faktoren einzubeziehen und auf

Stress und dessen Bewältigungsprozesse anzuwenden. Die COR-Theorie geht nicht von einem primären Grundzustand aus, der durch einen Stressor beeinflusst wird, sondern von der Notwendigkeit von Ressourcen, die dem Erhalt des Wohlbefindens auf psychischer und physischer Ebene dienen (Hobfoll, 1988, S. 25ff.; vgl. Hobfoll und Buchwald, 2004).

Die Nähe zu Antonovskys (1974) Modell der Salutogenese ist dabei unverkennbar und greift deren Grundstrukturen auf. Zentraler Aspekt der Theorie ist der Erhalt und der Gewinn bzw. Vergrößerung von Ressourcen, die durch Ereignisse aus der Umwelt bedroht und verringert werden. Der drohende oder reale Verlust von Ressourcen durch stresshafte Ereignisse ist für Hobfoll (1988, S. 26; 1990) der Grund für die Entstehung von Stress.

„Stress tritt dann auf, wenn im Zuge eines stresshaften Ereignisses der Verlust von Ressourcen droht oder eintritt, die eigentlich zur Aufrechterhaltung des Individuums selbst, dessen Familie, oder des umfassenden sozialen Kontextes gedacht waren. Weiterhin tritt Stress auf, wenn Menschen wertvolle Ressourcen investieren um sie zu vermehren und keinen angemessenen Gewinn erzielen.“
(Hobfoll & Buchwald, 2004, S. 13)

Die als zentraler Aspekt der Theorie beschriebenen Ressourcen werden in verschiedene Gruppen klassifiziert. Objekte physischer Natur wie Haus, Auto, Kleidung werden zu den Objektressourcen gezählt. Gesundheit, Alter, Familienstand sind non-materielle Dinge und gehören in die Gruppe der Bedingungsressourcen. Sie unterscheiden sich von den persönlichen Ressourcen, welche besondere Fähigkeiten, Fertigkeiten und Eigenschaften einer Person beinhalten. Diesen drei Gruppen stehen die Energieressourcen gegenüber. Hierunter werden Geld, Wissen und Zeit verstanden, die bei einem weiteren Erwerb von Ressourcen dienlich sind. Als Beispiel sei hier die Energieressource Geld genannt, durch welche die Bedingungsressource Gesundheit beeinflusst werden kann. Je mehr Geld als Ressource vorhanden ist, desto umfangreicher kann eine medizinische Unterstützung der Ressource Gesundheit sein (Hobfoll und Buchwald, 2004, S. 13f.).

In der COR-Theorie stellen die Gewinne und Verluste dieser Ressourcen den zentralen Aspekt dar und verweisen den Stressor als Ereignis in die Rolle des Initiators. So erzeugt auch nicht ein einzelner Bewertungsprozess die folgende Stressreaktion, sondern „die aus der Evaluation der Ressourcen resultierende Kosten-Nutzen-Bilanz beeinflusst dabei maßgeblich das weitere Handeln“ (Hobfoll und Buchwald, 2004, S. 14).

Anhand einer von Hobfoll (1998) erstellten Evaluations-Liste, auch ‚Conservation of Resources-Evaluation‘ oder COR-E, sollen sich zudem die dynamischen Prozesse im Hinblick auf eine Kosten-Nutzen-Bilanz objektivieren lassen. Hierbei sind jedoch nach den zwei Prinzipien der COR-Theorie besondere Eigenschaften zu berücksichtigen. Haben Gewinne und Verluste der Ressourcen die gleiche Größe, zeichnen sich die Verluste

mit einer größeren Auswirkung aus. Der Verlust von Ressourcen wird somit als gewichtiger und dadurch negativer angesehen als ein Gewinn. Dieses Prinzip stellt sich somit gegen die Vorstellung einer Homöostase, da diese bei gleichbleibenden Gewinnen und Verlusten schnell durchbrochen werden würde. Das zweite Prinzip geht von einer intrinsischen Motivation zur Ressourcengewinnung aus. Ziel ist es, durch eine zielgerichtete Investition eine Stärkung der eigenen Interessen und einen Zugewinn an Ressourcen zu erhalten. Hobfoll (1988) verwendet in diesem Zusammenhang den Begriff der Ressourcenspirale. Sie besagt, dass der Verlust oder der drohende Verlust von Ressourcen Stress darstellt und hierfür bedeutender ist als ein Gewinn. Je größer die vorhandenen Ressourcen einer Person sind, desto weniger anfällig ist sie für Verluste und kann erfolgreicher reinvestieren. Im Gegensatz sind Personen mit geringen Ressourcen anfälliger für Verluste und haben einen höheren Aufwand bei deren Gewinnung. Somit neigt diese Gruppe vermehrt dazu, ihre Ressourcen zunehmend zu reduzieren, da eine Reinvestition mit einem höheren Aufwand und geringeren Gewinnen verbunden ist (Hobfoll, 1988, S. 45ff.; vgl. Hobfoll und Buchwald, 2004, S. 14f.).

Im Hinblick auf Entspannungstechniken stellen diese in der COR-Theorie persönliche Ressourcen dar. Je ausgeprägter das Wissen und die Anwendungsfähigkeit im Bedarfsfall sind, desto geringer ist nach Vorstellungen der Ressourcenspirale der entstehende Verlust. Allerdings ist an dieser Stelle zu bemerken, dass Hobfoll (1988; 1998; 2001) als auch Hobfoll und Buchwald (2004) auf einen gemeinschaftlichen Bewältigungsprozess verweisen, da nach ihren Vorstellungen die meisten Probleme nicht individueller, sondern gemeinsamer Art sind. Entspannungstechniken, vor allem auch körperbasierte Programme wie SeKA-Cardio, sind hingegen individueller Natur und benötigen keinen Gruppenbezug. Ein weiteres Problem der COR-Theorie allgemeiner Art ist die fehlende Präzisierung von Stressoren. Hobfoll bleibt auch in späteren Arbeiten eine Beschreibung von stresshaften Ereignissen schuldig, was einen Ressourcenverlust nur schwer erfassen lässt. Die COR-E-Liste gibt hier nur einen pauschalen, nicht aber individuell anwendbaren Hinweis. Des Weiteren fehlt in der COR-Theorie jegliche Verknüpfung zur physiologischen Ebene und vernachlässigt die Auswirkungen der Spannungsmodulation auf den Organismus. Das Modell schafft zwar eine Verbindung zwischen der theoretischen Ebene der Gesundheitsförderung, vernachlässigt aber die dahinterstehenden physiologischen Prozesse. Dies hat u.a. zur Folge, dass die COR-E-Liste zwar als Instrument zur Messung von Arbeitsstress akzeptiert wird, diese aber schwache bis sehr schwache Ergebnisse liefert. So konnte Dudek, Koniarek und Szymczak (2007) keine Zusammenhänge zwischen Ressourcen und Stress bei der Arbeit ausmachen ($n=157$; $r=0.16$; $p < 0.05$). Dies hängt auch mit der Tatsache zusammen, dass verschiedene Berufe mit differierenden Belastungen untersucht wurden. Auf dieses Manko weisen die Autoren hin und empfehlen eine angepasste Version der COR-E-Liste für die jeweiligen Berufsgruppen.

Zentrales Adaptationssyndrom

Das Konzept von Hütther (1996) versucht, psychische und physische Stresstheorien zu vereinen und einen alternativen Blick auf den Zusammenhang von Stress und Erkrankung zu nehmen. Dabei wird vor allem die Bedeutung der auf physiologischer Ebene ablaufenden Reaktionen neu bewertet. Hütther geht bei seinen Überlegungen hinsichtlich des von ihm benannten Konzepts des ‚zentralen Adaptationssyndroms‘ davon aus, dass Stress als ein Trigger für die Veränderungen der Gehirnstrukturen bei anhaltendem Stress fungiert. Stress hat somit eine bedeutende Funktion in Hinblick auf die Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit und Bewältigungsfähigkeit von Belastungen durch eine auch auf einer verhaltensmodifikatorisch basierenden Ebene. Ein zentraler Aspekt des Konzepts ist die Beeinflussung der neuronalen Plastizität des Gehirns (siehe Kap. 6.8) durch Stress als Triggerreiz.

„Past stress Research clearly underestimated the associative, plastic parts of the brain of higher vertebrates as a major target of the stress response, the degree of plasticity of neuronal circuits in the associative brain and the role of the stress response as a trigger for the adaptive modification of brain structure and brain function.“ (Hütther, 1996, p. 570)

Hütther (1996) sieht im Gehirn gleichzeitig Quelle und Ziel der Stressantwort. Neben den physiologischen Anpassungen bei Stressreizen erfahren vor allem die assoziativen Areale des Gehirns Modifikationen. Diese betreffen vor allem die Fähigkeiten des Erkennens und der Interpretation der in der Umwelt ablaufenden Prozesse und die daraufhin folgende Auswahl und Ausführung von Verhaltensreaktionen. Aber auch Emotionen und der Erregungszustand, wie auch den Erwerb und die langfristige Verankerung von Informationen sind bei der Adaptation an Stresszustände einbezogen.

Der assoziative Bereich des Gehirns gehört zu den am wenigsten genetisch festgelegten Arealen. Durch eine Auslösung eines neuronalen Anpassungsvorgangs kann somit eine Verhaltensweise oder eine Emotion mit einem Stressreiz verbunden werden. Stressreize, zu denen noch keine Bewältigungsstrategien vorliegen, sorgen durch den Kontakt mit dem Stressor und dessen Auswirkungen zu neuen Erfahrungen. Diese werden im Gedächtnis abgelegt und bei erfolgreicher Bewältigung mit einem Verhaltensmuster verbunden. Je häufiger und intensiver eine bestimmte neuronale Verschaltung bei einem Bewältigungsprozess in Anspruch genommen wird, desto gefestigter werden die dabei angewendeten Verhaltensweisen. Bewältigungsstrategien werden somit erlernt und durch eine neuronale Anpassung fixiert.

„The repeated experience of the controllability of stress is a prerequisite for the acquisition of behavioral strategies which allow an individual to act and not simply to react. The more successful these actions are, the more the neuronal pathways and synaptic connections involved in a certain type of adaptive behavior will be strengthened and the more effectively the coping skills for certain types of stressors will be developed.“ (Hütther, 1996, pp. 573f.)

Die durch eine neuronale Anpassung erlernten Verhaltensweisen sind jedoch nur zweckdienlich, wenn sich die Bedingungen des Stressors nicht ändern. Kommt es zu einer Variation des Stressors, muss eine adäquate Stressantwort gefunden werden. Ist hierfür eine entsprechende Verhaltensweise bereits vorhanden, kann dies zur Bewältigung und zur weiteren Festigung der Verhaltensweise führen. Inwieweit das Gehirn Quelle und Ziel des Stressors ist, wird auf emotionaler, kognitiver und psychophysiologischer Ebene ersichtlich.

„Stress-induced adaptive changes will preferentially occur at the level of the neuronal circuits involved in cognition, learning and memory, in the discrimination of sensory information, and in the facilitation of certain behavioral and/or physiological responses (habituation, coping, etc.), i.e. at the level of the stress-responsive cortical and limbic systems.“ (Hüther, 1996, p. 589)

Als Quelle ist das Gehirn für die Erkennung und Bewertung, sowie für Auswahl und Anwendung der Bewältigungsstrategien verantwortlich. Je höher das subjektive Empfinden hinsichtlich einer erfolgreichen Bewältigung eines spezifischen oder ähnlichen Stressors ist, desto geringer fällt der Grad der Stressbelastung aus. Somit kann das Gehirn als Quelle der Stressbelastung angesehen werden, die durch vorhandene Bewältigungsmöglichkeiten reguliert wird. Zum Ziel wird das Gehirn hingegen durch die Anpassungserscheinungen auf neuronaler Ebene, die das Ergebnis aus den Prozessen Erkennen, Bewältigungsversuch und Ergebnis sind (Hüther, 1996, S. 590ff.).

„Cognition, learning and the acquisition of behavioral coping strategies, which are facilitated by the repeated exposure to a controllable stressor [...], are primarily responsible for this effect. The more a subjective feeling of controllability over a certain type of stressor is acquired, the less likely the central stress-responsive systems become activated upon reexposure to this or a similar type of stressor [...].“ (Hüther, 1996, p. 592)

Verhaltensweisen bei Stress, aber auch Bewältigungsstrategien, können demnach erlernt, gefestigt und bei aufkommendem Stress bzw. bei Auftreten der Stressoren zu einer verminderten Belastung führen. Im Hinblick auf Entspannungstechniken erhält die Anpassungsfähigkeit durch eine neuronale Plastizität einen besonderen Stellenwert. Nach diesem Modell ist es somit begründbar, weshalb die Erlernung von Entspannungstechniken eine Notwendigkeit hinsichtlich einer gegebenenfalls noch nicht vorherrschenden Stressdisposition ist. Sind Entspannungsmethoden bekannt und können auch angewendet werden, können diese je nach Situation zu einer Verringerung des akuten Spannungszustands führen. Ebenso kann das Wissen über Befähigung zur Bewältigung des Stresszustandes die Spannungsstärke positiv beeinflussen (Hüther, 1996, S. 596).

Stressmodelle als Basis für die Entwicklung des Arbeitsbegriffs

Die genannten Modelle finden in unterschiedlichen wissenschaftlichen Disziplinen Anwendung. Für die Erstellung eines auf den Modellen basierenden Arbeitsbegriffs, der dem physiologischen Schwerpunkt der Arbeit gerecht wird, eignen sich jedoch nur wenige. Aufbauend auf dem Modell des 'Inneren Milieus' von Cannon (1915) und der unspezifischen Stressreaktion von Selye (1946), wird von Mason (1974a) erstmals die spezifische physiologische Reaktion auf psychologische Stressoren erkannt. Als Ausgangsbasis für einen Arbeitsbegriff eignen sich aber erst spätere Stressmodelle, die spezifische Reaktionen im Zusammenhang mit katabolen und anabolen Hormonen einbeziehen. Diese sind vor allem die 'Kognitive Stresstheorie' mit deren Vertretern Levine und Ursin (1991), Ursin und Olff (1993) und Netter und Matusek (1995) wie auch das Modell des 'Zentralen Adaptationssyndroms' von Hütther (1996). Modelle wie die 'Live-Event-Theorie' oder die 'Theorie der Ressourcenerhaltung' sind wegen der Vernachlässigung der physiologischen und endokrinologischen Faktoren als Basis für einen Arbeitsbegriff nicht geeignet.

1.3 Differenzierung von Belastung und Beanspruchung

Wird der Stressbegriff im alltäglichen Umfeld verwendet, soll mit ihm meist ein wahrgenommener und/oder empfundener Zustand des Unbehagens, Unwohlseins oder Überforderungsgefühls ausgedrückt werden. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um eine objektive Bewertung des Zustands, sondern vielmehr um die subjektiv interpretierte Bewertung der Belastung (Plaumann, Busse und Walter, 2006; Wippert, 2009).

Aus psychophysiologischer Sicht muss hier die erste, aber bedeutende Unterscheidung vorgenommen werden. Eine Belastung, gleich welcher Art, benötigt grundsätzlich Energie und ‚beansprucht‘ je nach Belastungsumfang die energieverwertenden und energieerzeugenden Strukturen. Übersteigt die Belastung die kompensatorischen Fähigkeiten des Organismus unter Normalbedingungen¹⁶, kommt es zur Beanspruchung. Um diese Beanspruchung abfangen zu können, muss mehr Energie aufgewendet werden. Hierauf reagiert der Organismus durch Aktivierung der Stresssysteme, um den Energiebedarf zu decken (vgl. Stoll, 2010; Fialka-Moser, 2012, S. 98f.). Die Reaktion des Organismus auf die Energieanfragen wird von Titlbach, Marek, Kellner und Feyer (1986) wie folgt beschrieben:

„Das Adaptationsbestreben der Streßreaktion dient u. a. der vermehrten Bereitstellung von Substraten zur Energiegewinnung.“ (Titlbach, Marek, Kellner & Feyer, 1986, S. 191)

¹⁶ Keine Reizeinwirkung, nur normale kognitive und physiologische Prozesse ohne erhöhte Energieanforderungen. Muss der Energiestoffwechsel gesteigert werden um die Belastung bewältigen zu können, wird der Normalzustand verlassen und es entsteht eine Beanspruchung.

Das durch die Belastung entstehende ‚energetische Defizit‘ wird nach dem Prinzip der Homöostase möglichst zeitnah¹⁷ ausgeglichen (Gekle, 2010). Ein inadäquater oder zu langsamer Ausgleich des energetischen Defizits wird hingegen zu einer Handlungsunfähigkeit des Systems führen (Kirschbaum, 1991, S. 28ff.; Kaluza, 2004, S. 15ff.; Oppolzer, 2010).

Geringe oder moderate Belastungen (z.B. Treppensteigen) können im Allgemeinen ohne größere Beanspruchungen für die energetischen Resynthese-Systeme und der beteiligten Strukturen bewältigt werden. Höhere Belastungen hingegen führen zu einer Leerung der Energiespeicher durch eine zu geringe Resynthese, sowie zu einem Verschleiß von belasteten Strukturen (siehe Abb. 1).

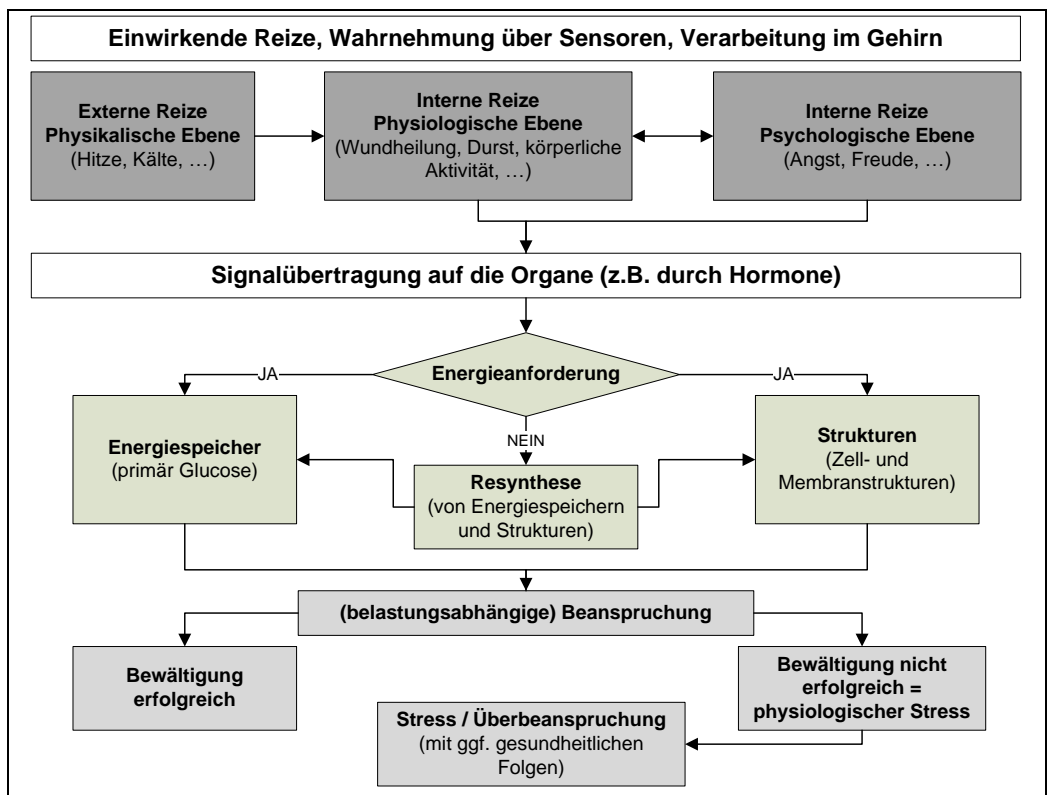


Abb. 1: Strukturmodell: Stress und die Wirkung auf physiologischer Ebene (eigenes Modell)

Belastungen, die zu einer höheren Strukturbelastung führen, können als physiologische Beanspruchung bezeichnet werden (vgl. Mosetter, 2008). Ein Beispiel stellen (negative)

¹⁷ Der zeitliche Ausgleich ist von der Enzymmenge, der Arbeitsgeschwindigkeit der Enzyme sowie der Menge des vorliegenden Substrats abhängig.

Anpassungsprozesse im sportlichen Training dar. Belastungen werden vom Organismus während Ruhephasen mit einer Adaptation der Strukturen (anabole Prozesse) kompensiert. Erst bei zu hohen Belastungen entsteht der Zustand der (Über-)Beanspruchung, der mit einem übermäßigen Abbau der Strukturen (kataboler Prozess) einhergeht. Ein typisches Zeichen für eine physiologische (Über-)Beanspruchung stellt dabei der ‚Muskelkater‘ dar, welcher im Grunde nichts anderes als eine Überbelastung von Proteinstrukturen ist (Böning, 2000).

Aber auch andere Strukturen und Organe neigen bei hohen Belastungen zu Beanspruchungserscheinungen. Ermüdungsbrüche, Entzündungen, Stoffwechsel- und Hormonstörungen können die Folgen sein (vgl. Urhausen, 2002). Alternativ kann eine Beanspruchung in der beschriebenen Weise auch als physiologischer Stress definiert werden. Entscheidend ist hierbei, dass keine subjektiven Bewertungen beteiligt sind, sondern ausschließlich der Belastungsgrad der physiologischen Strukturen (physiologische Ebene). Diesbezüglich ist die Frage des Ursprungs bzw. des Auslösers der Energieanfrage an die physiologische Ebene irrelevant. Vielmehr ist hier der Umfang der zu erbringenden Leistung entscheidend und kann im Falle einer Überlast gründend auf physiologischen Beeinträchtigungen zu negativen gesundheitlichen Auswirkungen führen (Urhausen und Kindermann, 2000).

Ab wann aus einer Belastung durch einwirkende Reize eine (Über-)Beanspruchung wird, lässt sich nur annähernd anhand der Kompensationsfähigkeit bestimmen (siehe Abb. 1). Der Punkt, an dem eine Belastung nicht mehr kompensierbar ist, variiert individuell und kann nur grob und zustandsabhängig auf eine bestimmte Belastungsintensität und Belastungsdauer festgelegt werden. Hierbei ist vor allem der physisch-konditionelle Zustand ausschlaggebend. So unterscheidet sich die Beanspruchbarkeit der Strukturen bei gesundheitlich beeinträchtigten Personen deutlich von Personen ohne Vorbelastungen und/oder Einschränkungen. Verantwortlich sind hier regenerative Prozesse, die u.a. durch eine Verschiebung des Hormonhaushalts und damit zu einer Veränderung des anabol-katabolen Status führen (siehe Kap. 6.5 und 8.2). Die Beeinflussung des hormonellen Status ist nicht nur physiologisch beeinflussbar, sondern erfährt auch durch emotional-kognitive Prozesse Modulationen (siehe Kap. 6.4 und 6.5). Gleich von welcher Ebene die Belastung ihren Ursprung hat, sie führt immer zu einer der Belastung entsprechend großer Energieanforderung, die je nach energetischer oder struktureller Last sich in Form der Beanspruchung niederschlägt (siehe Abb. 1). Ist der Organismus in der Lage, die Belastung zu kompensieren, ist die Beanspruchung niedrig und wird häufig nicht als solche empfunden und/oder benannt. Ist der Organismus jedoch nicht oder nur unvollständig in der Lage, die Belastung ohne umfangreichere Reduzierung der Energiespeicher zu bewältigen, entsteht eine Beanspruchung, die wiederum einer individuellen Regenerationszeit bedarf. Bleibt die Belastung erhalten und es besteht keine Chance

auf Regeneration, muss der Organismus über katabole Prozesse (im schlechtesten Fall aus Proteinen der Organe) versuchen, die Energie für die Belastung so weit als möglich aufzubringen, um nicht durch einen unkompensierbaren Zustand vollständig handlungsunfähig zu werden. Hohe Belastungen mit umfangreichem Energiebedarf können schnell zu Überbeanspruchung mit strukturellen Schädigungen führen. Bleibt auch hier die Belastung erhalten und es wird keine umfangreiche Regeneration ermöglicht, ist mit einem Fortschreiten der Schädigung auf physiologischer Ebene zu rechnen.

Zusammenfassend zeigt sich, dass Belastungen für den Organismus keine Gefährdung darstellen, solange diese kompensiert werden können. Kann eine Belastung nicht kompensiert werden, ist eine ausreichende Regenerationsphase notwendig. Eine zu kurze oder fehlende Regeneration führt zwingend zu einer erhöhten Beanspruchung mit im Ausmaß differierenden Schädigungen. Eine Spannungsreduzierung nach Beanspruchungen ist für die Aufrechterhaltung der Gesundheit unumgänglich.

Physiologische Beanspruchung

Zur physiologischen Ebene können alle energiebenötigenden bzw. energieverzehrenden Prozesse gezählt werden, die eine im Organismus stattfindende physiologische Belastung erzeugen. Dies betrifft auf der physiologischen Ebene Kontraktionsformen, Verdauungs- und Regenerationsprozesse, Wundheilung und Immunreaktionen. In humanwissenschaftlichen Bereichen wird die physikalische Ebene meist mit der physiologischen Ebene verbunden. Genau betrachtet handelt es sich hierbei aber um von außen auf den Organismus einwirkende physikalische Faktoren, die eine physiologische Wirkung, teils auch mit anschließenden psychologischer Beeinflussung, verursachen.

Als Beispiel zur Verdeutlichung eignet sich der thermische Zustand ‚Wärme‘. Steigen Temperaturen an, können diese im Organismus zu einer Veränderung der Körper(kern)-Temperatur führen. Mittels des unwillkürlichen Prozesses des Schwitzens versucht der Organismus entgegenzuwirken. Dem Körper können bei Aktivität pro Liter Schweiß 2400kJ (ca. 580kcal) an Energie entzogen werden¹⁸. Eine zu hohe und/oder zu langanhaltende Wärmebelastung führt zum Zustand der Dehydration und ist je nach Umfang entsprechend beanspruchend für den Organismus (Madea, 2014, S. 316; Pape, Kurtz

¹⁸ Erstaunlicherweise ist der energetische Aufwand zur Warmhaltung des Körpers deutlich höher als die Kühlung (Kraut, 1981, S. 67f.). Bei Kälte reagiert der Körper mit einer reduzierten Durchblutung der Peripherie, um den Körperkern warm zu halten. Zusätzlich muss Energie für eine Erwärmung und Befeuchtung der Einatemluft aufgewendet werden. Bei großer Kälte (> -10°C) kann dies bis zu 25% des durchschnittlichen Energiebedarfs ausmachen. Reicht dies nicht aus, setzt Zittern ein, welches durch die schnellen Kontraktionen Wärme erzeugt (Kraut, 1981, S. 66ff.). Trotz dieser hohen Aufwendung ist der Energieaufwand bei ‚Überhitzung‘ größer.

und Silbernagl, 2014, S. 689). Über die Sensoren im Organismus wird der Dehydrationszustand (hier auch die wahrgenommene Temperatur über die Haut) an die bewertenden Strukturen im Gehirn weitergeleitet.

Grundsätzlich benötigen alle regulierenden Prozesse Energie, die je nach Umfang entsprechend hoch ausfällt (Silverthorn, 2009, S. 1157ff.; Pape, Kurtz und Silbernagl, 2014, S. 569f.). Die Verbindung der physikalischen Faktoren macht demnach Sinn, da sie einen kausalen Einfluss auf physiologische Ebene haben und einen Energieverbrauch verursachen können. Die physiologische Ebene hat durch die Weiterleitung sensorischer Daten an das Gehirn wiederum Einfluss auf die psychologische Ebene. Beide Bereiche haben somit Wechselwirkungen aufeinander und können sich gegenseitig beeinflussen. Im Falle des oben verwendeten Beispiels ‚Wärme‘ entsteht nun ein Durstgefühl, welches den Menschen durch emotional-kognitive Prozesse veranlasst, unterschiedliche Flüssigkeiten zum Ausgleich des Wasserhaushalts heranzuziehen, was wiederum Energie benötigt und die physiologische Ebene verändert.

Die Größe der physiologischen Beanspruchung (Energiespeicher und organische Strukturen) richtet sich nach der Belastung, die der Organismus für die Bewältigung aufbringen muss. Ist zur Bewältigung mehr Energie als unter normalen Bedingungen aufzubringen, steigt die Höhe der Beanspruchung. Übersteigt die Energieanforderung die Ressourcen (z.B. Glycogen) oder die Belastungsfähigkeit der Strukturen, kann es zur Überbeanspruchung (und möglichen Auswirkungen auf die Gesundheit) kommen.

Psychologische Beanspruchung

Der umgangssprachlich verwendete Stressbegriff bezieht sich meist auf die psychisch wahrgenommene und bewertete Belastung. Hierbei können grundsätzlich alle Faktoren zur psychischen Beanspruchung führen, die in irgendeiner Weise dem Bewertungsprozess zugeleitet werden und aus kognitiven, emotionalen oder (sensorisch-)informativen Vorgängen stammen (Oppolzer, 2010). Dabei kann die Bewertung einer expliziten Situation zu einem allgemeinen psychischen Stressempfinden führen. Die Bewertung des einzelnen Stressreizes ist dabei individuell sehr unterschiedlich und führt folglich zu differenzierteren Reaktionen, speziell auch auf hormoneller (und damit auf physiologischer) Ebene (Kirschbaum, 1991, S. 71ff.; Litzcke und Schuh, 2010, S. 14ff.).

Nach der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) werden dabei grundsätzlich die Gesamtheit und die unmittelbar einwirkenden Belastungen unterschieden, welche im Verlauf des Bewertungsprozesses zum Stress führen können:

„Psychische Belastung ist die Gesamtheit aller erfassbaren Einflüsse, die von außen auf den Menschen zukommen und psychisch auf ihn einwirken.“ (BAuA, 2006, S. 9)

„Psychische Beanspruchung ist die unmittelbare (nicht langfristige) Auswirkung der psychischen Belastung im Individuum in Abhängigkeit von seinen jeweiligen überdauernden und augenblicklichen Voraussetzungen, einschließlich der individuellen Bewältigungsstrategien.“ (BAuA, 2006, S. 10)

Mit zunehmender Höhe bzw. Umfang der psychischen Beanspruchung steigt die Wahrscheinlichkeit, Stress zu empfinden. Ab welchem Punkt dies geschieht, ist, wie bereits beschrieben, sehr unterschiedlich. Ein linearer Zusammenhang ist auszuschließen (vgl. Litzcke und Schuh, 2010, S. 12ff.). Dies hängt direkt auch mit der Beteiligung von weiteren einflussnehmenden Faktoren, wie die Gesamtheit der Belastung, die Vorbelastung, Resilienz, physischer und sozialer Zustand als auch der Tagesform zusammen (vgl. Kleinstäuber, Thomas, Witthöft und Hiller, 2012, S. 102f.).

Wie unterschiedlich dabei die Energieanforderung durch psychologische Beanspruchungen ausfallen kann, zeigen Erdmann und Voigt (1995) in einer Untersuchung, die sich mit den Auswirkungen von ‚öffentlichem Sprechen‘ beschäftigt. Die Redner wurden je nach Ausprägung der Angst vor dem Sprechen in eine von drei Gruppen eingeteilt. Untersucht wurden nun endokrine und physiologische Veränderungen, die durch die psychologische Stresssituation des öffentlichen Sprechens eintraten. Differenziert wurde die Situation durch Sprechen zu einem Thema und freies Sprechen ohne Themenvorgabe. Teilnehmer ohne Sprechängste zeigten in beiden Situationen bei den gemessenen physiologischen Parametern, wie z.B. Herzfrequenz und systolischer Blutdruck, als auch bei der Sezernierung von Stresshormonen deutlich geringere physiologische Reaktionen. Teilnehmer mit Sprechangst wiesen beim Sprechen mit und ohne Thema markant erhöhte Werte auf. Wurde die Situation des öffentlichen Sprechens mehrfach wiederholt, senkten sich in allen Gruppen die physiologischen und endokrinen Werte, wobei diese in der Gruppe mit Sprechangst auch nach mehrfachem Wiederholen immer noch deutlich höher lagen als in der Gruppe ohne Angstgefühle.

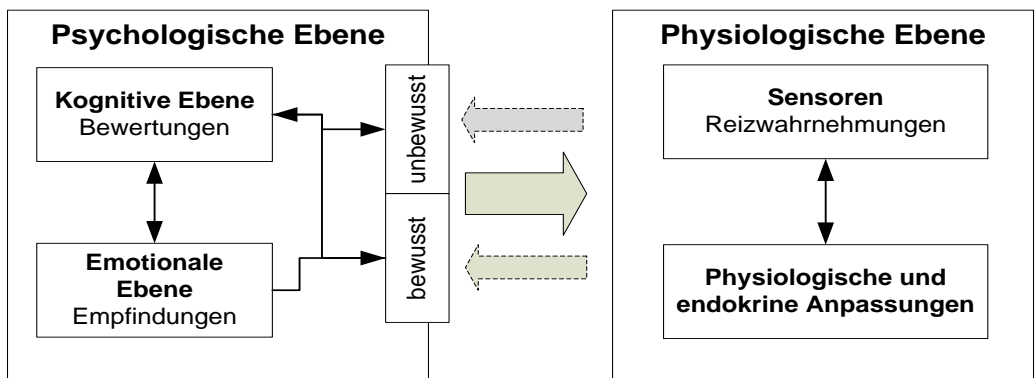


Abb. 2: Ebenen der physiologischen und psychologischen Anpassung (eigene Darstellung)

Die Untersuchung von Erdmann und Voigt (1995) lässt deutlich erkennen, dass die psychologische Belastung und Beanspruchung eine von der physiologischen Ebene zu unterscheidende, hinsichtlich der Thematik auch getrennt zu betrachtende Bereiche sind. So stellt die psychologische Ebene eine Stellgröße dar, die je nach individuellem Bewertungsergebnis die physiologische (einschließlich der endokrinen) Reaktion beeinflusst. Die Bewertung muss dabei nicht zwingend bewusst stattfinden, sondern kann sowohl unbewusst als auch in einer Interaktion von bewusst und unbewusst erfolgen. Somit hängen psychologische und physiologische Ebenen des Stresses zusammen, jedoch handelt es sich dennoch um zwei zu unterscheidende Teilsysteme (siehe Abb. 2).

Zusammenfassend können psychologische Beanspruchungen aus psychischen Belastungen und/oder aus Rückmeldungen des Organismus mittels Sensoren durch eine bewusste oder ungewusste Bewertung entstehen. Die psychische Ebene kann wiederum Einfluss auf die physiologische Ebene nehmen (z.B. Anstieg der Herzfrequenz). Physiologische Beanspruchungen entstehen durch physiologische Belastungen, die nicht kompensiert werden können und/oder die Strukturen der Organe beeinträchtigen (bis hin zur Zerstörungen). Physikalische Belastungen wirken sich primär auf den Organismus aus und beeinflussen hierdurch wiederum die physiologische Ebene, die ihrerseits eine Auswirkung auf die Psyche hat. Hieraus ergibt sich, dass, gleich woher die Belastung kommt, die psychologische und physiologische Ebene immer beeinflusst werden und somit nicht kompensierbare (Über-)Beanspruchungen immer negativen Einfluss auf die Gesundheit haben können.

1.4 Entwicklung des Arbeitsbegriffs ‚Stress‘

Ursprünglich leitet sich der Begriff Stress vom Lateinischen ‚stringere‘ (zusammenziehen, zudrücken) ab und beschreibt grob die körperlichen Reaktionen des Organismus unter hohen Belastungen und Not. Das aus dem englischsprachigen Raum stammende Wort ‚stress‘ ist mit Druck, Spannung oder Belastung zu übersetzen und fand primär bei nichthumanen Objekten Anwendung. So beschreibt der aus der physikalischen Werkstoffskunde entlehnte Begriff die Einflüsse von Kräften auf die Zug-, Druck-, Dehnungs- und Bruchspannung eines Werkstoffs (Kiehl, Breutmann und Goethe, 2008, S. 706f.). Selbst in der Ökonomie hat der Begriff Einzug gehalten. So müssen Unternehmen und Finanzinstitute einen Stresstest absolvieren und beweisen, was sie aus wirtschaftlicher Sicht verkraften können (Bühn und Klauk, 2007).

Im Hinblick auf die Physis und Psyche eines Menschen stellen hohe Belastungen Stress dar. Human- und Biomedizin, Verhaltens- und Sozialwissenschaft verwenden den Stressbegriff in einem umfassenden Verständnis. Der Stresszustand beinhaltet alle Vorkommnisse und Zustände, die einen normativen Zustand eines (humanen oder animalen) Systems gefährden (Siegrist und von dem Knesebeck, 2007). So kann Stress auch

als ein für die menschliche Gesundheit schädlicher Umweltreiz, als transaktionelles Geschehen oder als Belastungsreaktion des Organismus verstanden werden (vgl. Wagner-Link, 2009). Die Anwendung und Variation des Begriffs ist dabei aber ebenso vielfältiger Natur wie in den anderen Anwendungsbereichen (Tölle und Windgassen, 2006, S. 69ff.; Wippert, 2009, S. 93).

Die Verankerung des Stressbegriffs in der Humanmedizin und -wissenschaft wird meist Selye (siehe Kap. 1.2) zugeschrieben, der auch eine der ersten genaueren Definitionen bereitstellte (vgl. Selye, 1973). Genau wie Selye orientierten sich viele Wissenschaftler und Autoren der unterschiedlichsten Fachbereiche bei der Definition des Stressbegriffs an den von ihnen erstellten Modellen. Diese basieren auf der Erfassung von Phänomenen mit im Fachbereich üblichen Messmethoden. Hierin ist auch der Grund für die unterschiedlichen Ausprägungen der einzelnen Modelle und Theorien zu suchen.

Je nachdem welches Modell als Grundlage herangezogen wird, ist auch die Vorstellung über den Prozessablauf bei Belastung und Beanspruchung unterschiedlich. Dies ist insoweit von Bedeutung, da sich an der Entstehung und am Verlauf auch die präventiven und reduzierenden Handlungen orientieren. Wird beispielsweise das Modell der unspezifischen Stressreaktion von Selye und dessen erste Stressdefinition als Basis angenommen, so ist davon auszugehen, dass gleich welcher Stressor aufkommt, immer eine uniforme Stressreaktion entsteht. Belastungen, ob physischer oder psychischer Art, dürfen, um nicht in Stress zu geraten, einen fiktiven Grenzwert (der bei jedem Menschen gleich wäre) nicht überschreiten. Dieser Prozessverlauf ist jedoch nicht gegeben. Vielmehr erfolgt eine individuell variierende Reaktion, die sich auch deutlich auf die Sekretion der Stresshormone auswirkt. Jeder Mensch hat also eine variierende Belastbarkeit, die sich erst nach Überschreiten dieser individuellen Schwelle in Stress wandelt. Ein ähnliches Problem ergibt sich bei situationsorientierten Stressmodellen, wie der Live-Event-Theorie. Sie gehen zwar von einer unterschiedlichen Wirkung der Stressoren aus, beachten aber nicht die individuelle Auswirkung der Stressoren. Ein Individuum würde demnach auf z.B. eine öffentliche Rede anders reagieren als auf einen Trauerfall, ein Unterschied zu einer anderen Person gibt es laut diesem Modell aber nicht. Auch hier hat sich anhand der hormonellen Analyse gezeigt, dass diese Vorstellung des Prozesses nicht haltbar ist.

Auch die Theorie der Ressourcenerhaltung (COR-Theorie) ist für die Erstellung eines Arbeitsbegriffs ungeeignet. Sie orientiert sich stark an Antonovskys Modell der Salutogenese, klammert dabei aber die physiologische und hormonelle Ebene aus. Wird Stress als Prozess nach diesem Modell betrachtet, werden objektive Faktoren (z.B. zu hoher Cortisol-Wert, zu geringer Sexualhormon-Wert) zugunsten subjektiver Einschätzungen vernachlässigt. Eine gezielte Spannungsreduzierung wäre somit nicht durchführbar bzw. würde durch vermeintlich allgemein wirksame Methoden überflüssig.

Trotz der Kritik finden diese Modelle immer noch Anwendung und werden in den unterschiedlichen Fachrichtungen verwendet. Auch wenn die Modelle sich teilweise deutlich unterscheiden, kann keines der Modelle als das einzig Richtige bezeichnet werden. Jedes Modell hat durch die Herangehensweise an die Stressphänome seine Daseins-Berechtigung. Statt eines der Modelle gänzlich auszuschließen, ist eine Kombination geeigneter Komponenten für den Arbeitsbegriff sinnvoll. Um dies zu erreichen, müssen alle Stressmodelle der Humanwissenschaften betrachtet werden. Die Orientierung der einzelnen Disziplinen basiert meist auf den untersuchten Stressoren und den Untersuchungsbereichen der Stressreaktion (siehe Tab. 1). Hierdurch lassen sich bereits geeignete Wissenschaftsdisziplinen ausmachen, deren bevorzugte Modelle bei der Erstellung des Arbeitsbegriffs hilfreich sein können.

*Tab. 1: Angewendete Variablen und Stressoren der einzelnen Disziplinen
(mod., nach Ice und James, 2007, p. 6)*

Disziplin	Vorstellung von Stress und Verbindung zu den Modellen	Untersuchte Stressoren	Untersuchungsbereich Stressreaktion	Untersuchte Auswirkungen bzw. Folgen
Veterinäre Bereiche der Biomedizin, Physiologie, Biologie, Neurologie	Nicht spezifische Reaktion auf einen Reiz	Kälte- und Hitze-reize, soziale Belastungen, Demobilisation, Schlaf- und Nahrungsentzug	Hormonelle und endokrine Veränderungen, physiologische Modulationen	Auswirkungen auf Organe im Hinblick auf Organschäden
Psychologie	Mensch – Umweltbeziehung	Tägliche Belastungen durch Alltag, Life-Events	Subjektiv empfundener Stress und psychosomatische Auswirkungen	Auswirkungen auf die psychische und physische Gesundheit
Humanwissenschaftlicher Bereich: Biomedizin, Physiologie, Biologie, Neurologie	Allostase	Kälte- und Hitze-reize, soziale Belastungen, Demobilisation, Schlaf- und Nahrungsentzug	Hauptsächlich physiologische Modulation, teilweise auch hormonell und endokrine Veränderungen	Allostatiche Last, physische Gesundheit
Humanbiologie, Biologie und Anthropologie	Störungen der Homöostase oder Allostase	Umwelt-, Sozial- und physiologische Stressoren	Kultureller Kontext und Einfluss auf den Lebensverlauf	Physische Gesundheit

Maßgebend dabei sind die verwendeten Variablen zur Erlangung der Messergebnisse der Stressreaktion. Die Ergebnisse der eingebundenen Variablen führten zu grundlegend verankerten Vorstellungen über Stress und dessen Auswirkungen. Meist verfestigten sich dabei Definitionen in den einzelnen Fachbereichen, die aus den eigenen Disziplinen entsprangen. Für den Arbeitsbegriff sind vor allem die Disziplinen und deren

verwendeten Stressmodelle von Bedeutung, die die physiologische Ebene berücksichtigen und endokrinologische Messmethoden verwenden. Wie bereits in Kap. 1.2 beschrieben, sind die Stressmodelle der 'Kognitive Stresstheorie' mit deren Vertretern Levine und Ursin (1991), Ursin und Olff (1993) und Netter und Matusek (1995) und das 'Zentrale Adaptationssyndrom' von Hüther (1996) als Basis am geeignetsten.

Neben den wissenschaftlichen Bereichen nahm der Begriff auch Einzug in den alltäglichen Sprachgebrauch und findet hier meist als unscharf definierter und pauschaler Begriff für Befindlichkeiten Anwendung. So wird in der Alltagssprache meist Hektik, Zeitdruck, soziale und zwischenmenschliche Konfliktsituationen und eine (fälschlicherweise als Belastung bezeichnete; richtig wäre hier Beanspruchung) hohe Ereignisdichte als Stress betitelt. Der dabei verwendete Begriff ist meist negativ geprägt und zeigt eine besondere Problematik, die aus der Entlehnung des ursprünglich englischen Begriffs mit der Bedeutung ‚Spannung‘ resultiert. Spannung ist nicht zwingend negativ bzw. gesundheitsschädlich. Vielmehr kann sie auch motivieren und leistungsfördernd sein (Myers, 2008, S. 693f.; Menzel und Sonntag, 2009). Eine synonyme Verwendung der Begriffe Spannung und Stress ist deshalb zu vermeiden. Vielmehr ist der Begriff der ‚Spannung‘ als wertneutral anzusehen. Der Zustand der ‚Anspannung‘ ist als reine Zunahme der Spannung vom Ist-Wert zu verstehen, gleiches nur in abnehmender Form gilt für die ‚Entspannung‘ (siehe Kap. 2).

„Stress ist nicht von vornherein schlecht, da ein Erregungsschub oder Nervenzitter zu besonderen Leistungen befähigt (Eu-Stress). Stress kann jedoch zu Gesundheitsschäden führen, wenn er überfordert (Dis-Stress).“ (Wirsing & Kohn, 2007, S. 197)

Bei einer Belastung, die bewältigbar und/oder fördernd ist, eignet sich eher der Begriff der Herausforderung, oder nach Selye (1975b) auch als ‚eustress‘ benannt. Der von ihm bezeichnete negative Stress ‚distress‘ ist diesbezüglich eher gleichbedeutend mit der deutschen Begrifflichkeit ‚Stress‘ und seiner negativen Prägung. Was nun genau alles als Stress definiert wird und ab wann der Mensch tatsächlich Stress erfährt, ist nicht leicht zu beantworten. So finden sich in der wissenschaftlichen wie auch in der allgemeinen Literatur die unterschiedlichsten Definitionen. Tab. 2 soll, ohne Anspruch auf Vollständigkeit, einige dieser Definitionen exemplarisch aufzeigen und die Vielfalt sowie deren unterschiedliche Auslegung des Begriffs aufzeigen.

Eine besondere Schwierigkeit der Definitionen ergibt sich aus der nur schwer zu erkennenden stresstheoretischen Basis bzw. des dahinterstehenden Stressmodells und der fehlenden Ausschließlichkeit der Beschreibung. Einige Definitionen sind so weit gefasst, dass eine Einbeziehung aller beteiligten Ebenen (physiologisch, psychologisch und physikalisch) nur vermutet werden kann. Die Festlegung auf eine Definition von Stress fällt entsprechend schwer, was die Entwicklung eines Arbeitsbegriffs unumgänglich macht.

Tab. 2: Exemplarische Auflistung von Stressdefinitionen

Autor	Definition „Stress“
Selye (1973, S. 14)	„Stress is the nonspecific response of the body to any demand made upon it“
Strelau (1995, S. 13)	„Stresszustände, die in ihrer allgemeinsten Bedeutung als Ungleichgewicht zwischen (externen oder innerorganismischen) Anforderungen und der Kapazität des Individuums zu ihrer Bewältigung aufgefaßt werden können [...], führen zu Veränderungen der biochemischen, physiologischen und verhaltensmäßigen Reaktionen.“
Kaluzka (2004, S. 18)	„Aus biologischer Sicht bezeichnet der Stressbegriff einen psychophysiologischen Zustand, bei dem Abweichungen von der Homöostase vorliegen, die durch die verfügbaren, routinemäßigen Reaktionen nicht kompensiert werden können.“
Ice und James (2007, S. 12f.)	„Stress be defined as a process by which a stimulus elicits an emotional, behavioral and/or physiological response, which is conditioned by an individual's personal, biological and cultural context.“
Gerrig und Zimbardo (2008, S. 468)	„Stress ist das Reaktionsmuster eines Organismus auf Stimulusereignisse, die dessen Gleichgewicht stören und dessen Fähigkeit, die Einflüsse zu bewältigen, stark beansprucht oder übersteigt.“
Wippert (2009, S. 93)	„Trifft ein chemischer, physikalischer, psychischer oder sozialer Reiz als negativer (z.B. Kälte) oder als entbehrter positiver (z.B. Schlafmangel) Reiz einen Organismus, dann nimmt der Organismus den Reiz aufgrund seiner psychischen, biologischen und genetischen Disposition sowie seines momentanen psychischen und physiologischen Zustandes unterschiedlich wahr und ordnet ihn als Herausforderung (Eustress) oder Überforderung (Disstress) ein. Stress entsteht damit erst im Rahmen eines individuellen biopsychosozialen Bewertungsprozesses.“
Litzcke und Schuh (2010, S. 6)	„Stress ist die Aktivierungsreaktion des Organismus auf Anforderungen und Bedrohungen – auf die so genannten Stressoren.“
Fjorback (2012, S. 11)	„When the demands exceeds the resources, one can cope either by decreasing the demands or enhancing the resources.“

Im Hinblick auf die physiologischen Reaktionen des Organismus sowie den gesundheitlichen Folgen von Stress ist die Chronifizierung des Stresszustands bei der Erstellung eines Arbeitsbegriffs einzubeziehen.

Chronifizierung von Stress

Für die Betrachtung der Stressreaktionen und die Entwicklung eines Arbeitsbegriffs ist eine weitere Unterscheidung hinsichtlich akuter und chronifizierter Phase vorzunehmen. Beide Phasen unterscheiden sich auf neurologischer und biochemischer Ebene (Reaktionsebene) sowie bei ihren Auswirkungen auf Psyche und Physis. Grundsätzlich geht einem chronischen Stresszustand immer eine akute Überbeanspruchung voran. Akut auftretende Belastungen führen bewusst oder unbewusst zu einer Aktivierung des Sympathikus mit Auswirkungen auf die Catecholamin-Sekretion (siehe Kap. 6.3). Dies geschieht durch ein fiktives ‚Umschalten‘ in eine Art organischen Bereitschaftsmodus, der eine optimale Bewältigung des akuten Stressreizes ermöglichen soll. Dabei erfolgt die

Modulation der Leistungsfähigkeit meist durch eine neuroendokrine Anpassung (Gil, 2005), welche zu einer gesteigerten Aufmerksamkeit und Reaktionsfähigkeit (Vedhara, Hyde, Gilchrist, Tytherleigh und Plummer, 2000) als auch zu einer hoch adaptiven Anpassung der Organe führt (Fries und Kirschbaum, 2009).

Die Phase der akuten Belastung ist durch einen zeitlich begrenzten Erregungszustand mit einem klaren Anfang und einem verlaufs-, phasen- oder musterabhängigen Ende gekennzeichnet. Wird die akute Reaktion auf Stress jedoch zu lang, zu häufig oder inadäquat ausgelöst, entsteht ein anhaltender Erregungszustand, welcher dann im chronischen Stresszustand resultiert. Der Übergang zum chronischen Stress zeigt sich meist auf psychischer Ebene und basiert häufig auf dem Gefühl, die Anforderungen nicht bewältigen zu können (Wild und Möller, 2009, S. 276). Die daraus entstehenden Folgen auf psychischer und physischer Ebene sind nach McEwen (2000) als ‚allostatic load‘ anzusehen.

Auf psychischer Ebene stellt die Chronifizierung einen veränderten Bewertungsverlauf bei spezifischen Stressoren dar und sorgen wiederum für eine Modulation auf physiologischer Ebene wie von Levine und Ursin (1991) und später dann von Ursin und Olff (1993) beschrieben. Anhand von Lerneffekten (siehe hierzu Neuronale Plastizität, Kap. 6.8), basierend auf Erfahrungen, erhält das Ereignis eine emotional gefärbte Grundbewertung. Inadäquate oder besonders belastende Stresserlebnisse können sich in einer chronischen Form, der posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) mit negativen Auswirkungen auf Gedächtnis- und Lernleistungen, manifestieren (Maercker, 2009, S. 51ff.; vgl. Flatten, 2011). Auf physiologischer Ebene zeigt sich der chronische Stress durch eine Verschiebung der endokrinen Sekretionsleistung. Die Sezernierungsmenge von Cortisol verhält sich gegenläufig zum normalen Tagesverlauf (siehe Kap. 6.4) und nimmt dabei morgens (leicht) ab und steigt mittags und abends an. Die Gesamtausschüttung ist im Tagesschnitt erhöht (Faller und Lang, 2010, S. 26). Allerdings kann ein chronifizierter Stresszustand auf physiologischer Ebene nicht nur anhand der Sekretionsmenge von Cortisol festgemacht werden. Die Verschiebungen der endokrinen Funktion kann zu einer hyper- als auch hypoaktiven Sezernierung von allen an der Stressreaktion beteiligten Achsen führen (Fries und Kirschbaum, 2009). Faktoren und Gründe für die eingeschlagenen Verschiebungsrichtungen der endokrinen Funktionen konnten bis jetzt noch nicht vollständig wissenschaftlich belegt werden. Neben Umweltbedingungen und genetischen Faktoren wird auch die Dauer des chronifizierten Stresses als Ursache vermutet. So gehen Fries, Hesse, Hellhammer und Hellhammer (2005) von einem hyperaktiven Zustand zu Beginn des chronischen Stresses aus, der sich im weiteren Verlauf zur Hypoaktivität wandelt. Gestützt wird diese Annahme durch Stressversuche an Tieren, die zu Beginn einer andauernden (Über-)Beanspruchung erst signifikant hö-

here, nach etwa einer Woche deutlich unter dem Normalwert liegende ACTH- und Cortisol-Werte aufwiesen (Houshyar, Gomez, Manalo, Bhargava und Dallman, 2003). Eine Metastudie von Miller, Chen und Zhou (2007) zeigt bei der Zusammenschau von 107 Arbeiten (Gesamtzahl waren 119, jedoch fanden 12 Arbeiten keine Verwendung) und einer Gesamtteilnehmerzahl von $n=8521$ ($\text{♂}n=53\%$, $\text{♀}n=47\%$; Ø-Alter: 38,29, SD: 16,23) vergleichbare Ergebnisse für den humanen Bereich. Eine anfänglich erhöhte Sezernierung von CRH, ACTH und Cortisol schwächt sich deutlich mit zunehmender Stressdauer ab und resultiert schließlich in einer Hypoaktivität mit verringerter Sezernierungsmenge (meist von Cortisol). Ebenso zeigt die Arbeit von Miller, Chen und Zhou (2007), dass als bewältigbar eingestufte Stress den Cortisol-Spiegel am Morgen ansteigen lässt, hingegen finden sich erniedrigte Morgenwerte bei einer unbewältigten Einschätzung. Zu bemerken ist dabei allerdings, dass verringerte Cortisol-Spiegel bei chronischen Stresszuständen nicht zwingend mit einer Reduzierung von CRH und ACTH einhergehen muss (Heim, Ehlerth und Hellhammer, 2000). Für eine genauere Bewertung der Stresszustände ist der Cortisol-Wert nicht aussagekräftig genug. Eine gemeinsame Betrachtung mit den Sexualhormonen des betreffenden Geschlechts lässt eine exakte Bewertung zu. Zusammenhänge von Belastungen, Beanspruchungen und Hormonen werden in Kap. 6 eingehender besprochen.

Tab. 3: Kennzeichen hyperaktiver und hypoaktiver HHNA bei chronischem Stress

Hyperaktive HHNA bei chronischem Stress	Hypoaktive HHNA bei chronischem Stress
<ul style="list-style-type: none"> • Gesteigerte Sekretion von CRH, ACTH und Cortisol über eine länger andauernde Zeitspanne • Reduzierte Bindung von Cortisol an Transcortin mit der Folge von vermehrt freiem Cortisol • Verminderte Wirkung des negativen Feedbacks mit der Folge einer zu niedrig interpretierten Cortisolmenge • Höhere Wirkung der an der HHNA beteiligten Hormone auf ihre Zielorgane 	<ul style="list-style-type: none"> • Verminderte Produktion und Sekretion von CRH, ACTH und Cortisol • Verstärkte Bindung von Cortisol an Transcortin mit der Folge von verringertem freiem Cortisol • Verstärkte Wirkung des negativen Feedbacks mit der Folge einer zu hoch interpretierten Cortisolmenge • Verminderte Bindungseigenschaften der an der HHNA beteiligten Hormone an den Rezeptoren • Verminderte Wirkung von Cortisol (entsprechend einer ‚Cortisolresistenz‘) an den Zielorganen

In Tab. 3 werden die Kennzeichen der hyper- als auch der hypoaktiven HHNA¹⁹, die im Zusammenhang mit chronischen Stresszuständen stehen, aufgezeigt. Um eine Hyper- oder Hypoaktivität festzustellen, ist das Auftreten von einer oder mehreren Bedingungen notwendig (Fries und Kirschbaum, 2009).

¹⁹ HHNA = Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse.

Bedingt durch die von der Norm abweichende Hormonsekretion und deren Auswirkungen auf die Zielorgane, geht der chronische Stresszustand (fast) immer mit Organschäden unterschiedlichstem Ausmaß einher. Dabei gilt: die Dauer und die Intensität erhöhen die Pathogenität. Im Hinblick auf die Datenlage kann chronifizierter Stress als negativer Modifikationszustand der Spannungssituation verstanden werden, welcher in der Regel mit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung einhergehen (siehe Kap. 3). Dabei sind paradoxe Reaktionen auf die auslösenden Reize möglich und die Verlaufsprognose nicht eindeutig vorhersehbar.

Arbeitsbegriff „Stress“

Wie Tab. 2 erkennen lässt, besteht keine einheitliche Definition von Stress. Ebenso unterscheiden sich die Stressmodelle (siehe Kap. 1.2) unterschiedlich stark.

Im Hinblick auf die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen ist die Entwicklung eines Arbeitsbegriffs „Stress“ notwendig, da keines der Stressmodelle alle Faktoren abdeckt. Die nachfolgende Begriffsbestimmung orientiert sich an den bestehenden Stressmodellen, die eine physiologische Faktoren berücksichtigen. Dies sind die Stressmodelle der 'Kognitive Stresstheorie' und das 'Zentrale Adaptationssyndrom'. Die nachfolgende Begriffsbestimmung soll den in dieser Arbeit verwendeten Terminus aufzeigen:

Stress kann als nicht kompensierbare oder nur mit hohem Ressourcenaufwand bewältigbare Beanspruchung verstanden werden, die durch psychische und/oder physische Belastungen entsteht. Der dabei vorherrschende katabole Status führt immer zur Beeinflussung physiologischer Prozesse und kann eine unterschiedlich starke Pathogenität auf den Organismus haben.

Positive Belastungen stellen zwar ebenfalls für das psychische als auch physische System eine Belastung dar, sollten jedoch im Hinblick auf die zu erwartende Bewältigung nicht als negative Beanspruchung oder Stress bezeichnet werden. Zudem zeigen mehrere Untersuchungen, dass eine Herausforderung oder motiverende Effekte den Sexualhormon-Spiegel steigern können und hier keine Verschiebung zum katabolen Status stattfindet (siehe Kap. 6.5 und Kap. 6.6). In der wissenschaftlichen Literatur wird deshalb zunehmend von herausfordernden Situationen oder kurz Herausforderung(en) gesprochen.

1.5 Zusammenfassung ‚Stress, Belastung und Beanspruchung‘

Der Stressbegriff findet sowohl in der nicht wissenschaftlichen Literatur als auch in unterschiedlichen wissenschaftlichen Disziplinen Anwendung. Die Semantik des Begriffs variiert hierbei aber deutlich. Im alltäglichen Gebrauch wird mit Stress meist ein unangenehm empfundener Zustand bezeichnet, hingegen steht er in den Ingenieurwissenschaften für den Einfluss von Kräften (z.B. Druck, Dehnung usw.) und deren Wirkung auf Objekte. Die humanwissenschaftliche Verwendung des Stressbegriffs ist hingegen

nicht ohne weiteres zu bestimmen. Der Begriff ‚Stress‘ wird erstmals 1946 von Selye definiert. Er baut dabei auf Überlegungen von Bernard (um 1859) und dem Stressmodell (damals noch Modell zur Homöostase) des Inneren Milieus von Cannon (1915) auf. Selye entdeckt, dass langanhaltender Stress zu einer Veränderung der Organe führt und deutet auf die Beteiligung von Corticoiden bei diesen Prozessen hin. Das Stressmodell von Selye weist allerdings zwei Schwachstellen auf. Zwar erkennt er, dass verschiedene Stressoren (von ihm anfänglich als Stimuli bezeichnet) zu einer Stressreaktion führen, diese aber nach seinen Vorstellungen unspezifisch ist. Der Organismus versucht seiner Ansicht nach hormongesteuert die Homöostase wiederzuerlangen, gleich welcher Stimuli einwirkt. Die zweite Schwachstelle bezieht sich auf das beteiligte Corticoid. Zwar war Selye auf dem richtigen Weg, er sah aber in dem Mineralcorticoid Desoxycorticosteron das primär wirksame Hormon und nicht, wie mittlerweile belegt, dass Glucocorticoid Cortisol.

Neben dem Stressmodell von Selye entwickelten sich etwa zeitgleich situationsorientierte Stressmodelle, die auf Meyer und Wolf (1951) zurückgehen. Diese Modelle gehen von spezifischen Ereignissen im Leben eines Menschen aus, die Stress erzeugen. Als Ergebnis dieser Strömung kann die Live-Event-Theorie von Holmes und Rahe (1967) angesehen werden. Sie beinhaltet eine Liste, in der Lebensereignisse nach Rangfolge der Stressbelastung aufgeführt sind. Nach Vorstellung der Autoren sind die Ereignisse globaler Natur und individuelle Schwankungen sind nicht gegeben. Neben der Vernachlässigung der individuellen Subjektivität der Stressoren verzichteten die Autoren auch auf den Einbezug der hormonellen Faktoren bei der Stresssituation. Zwar kann anhand der Live-Events auf eine grobe Stressreaktion geschlossen werden, eine genauere Vorhersage, geschweige denn gesundheitliche Folgen lassen sich mit diesem Stressmodell nicht erfassen. Die situationsorientierten Stressmodelle stellen ein aus psychologischen Disziplinen beeinflusstes Gegenmodell zum reaktionsorientierten Modell von Selye dar.

Ein Umdenken (zumindest in Teilbereichen der Humanwissenschaften, wie z.B. der Medizin) erfolgte mit den bewältigungsorientierten und transaktionalen Stressmodellen auf Grundlage von Mason (1968). Hierbei konnte erstmals eine spezifische physiologische Reaktion auf einen psychologische Stressoren nachgewiesen werden. Des Weiteren wurde auch die Rolle von Cortisol bei der Stressreaktion aufgedeckt. Ermöglicht wurde dies vor allem durch neue Messmethoden und Weiterentwicklungen in der Humanmedizin. Zum damaligen Zeitpunkt stellte dieses Stressmodell nach Mason das umfassendste Modell dar und verknüpfte erstmals psychische Stressoren mit einer spezifischen physiologischen Reaktion, die sich in einer Veränderung von Stresshormonen äußerte. Aufbauend auf das bewältigungsorientierte Stressmodell von Mason entwickelte erst Lazarus (1966), später dann in Zusammenarbeit mit Folkman (Lazarus und Folkman, 1984)

das transaktionale Modell, welches von einer individuell subjektiven Bewertung der vorliegenden Situation ausging. Die Weiterentwicklung bestand vor allem in der Individualität der Stressbewertung und einer differierenden subjektabhängigen Reaktion auf den Stressor. Beide Autoren verweisen auf die Bedeutung der Bewertung bei der Entstehung von Stress, sie vernachlässigen aber, dass nicht alle Prozesse im Organismus bewusst bewertet werden. So wird ein Großteil der physiologisch ablaufenden Prozesse nicht wahrgenommen, können aber durch eine Veränderung der Bedingungen (z.B. Hydrationslevel oder Temperatur) eine Beanspruchung erzeugen.

In Anlehnung an das transaktionale Stressmodell von Lazarus und Folkman (1984) entwickelten McEwen und Stellar (1993) das Modell des ‚allostatic loads‘. Beide Autoren brachten zwei grundsätzliche Neuerungen in ihr Stressmodell ein. Als Erstes verwarfen sie die Theorie der Homöostase und ersetzen sie durch den Prozess der Allostase. Sie begründeten diesen Schritt damit, dass der Organismus im Inneren nicht eine durchgängige Homöostase habe (und auch nicht versucht diese zu erreichen), sondern sich den Bedarfen anpasse, was dem Prinzip der Allostase entspricht. Die zweite Neuerung war die Einführung eines Überbeanspruchungszustands, der für den Organismus nicht mehr kompensierbar ist und eine Störung der Allostase zur Folge hat. Hierfür führten sie den Begriff des ‚allostatic loads‘ ein, der gesundheitliche Beeinträchtigungen nach sich ziehen kann. McEwen und Stellar beschreiben, ohne den Begriff ‚chronisch‘ direkt zu nennen, erstmals die gesundheitlichen Risiken einer Chronifizierung von Stress.

Levine und Ursin (1991), später dann Ursin und Olff (1993) und Netter und Matussek (1995) entwickelten aufbauend auf den vorangegangenen Stressmodellen die ‚kognitive Stresstheorie‘. Ziel der Theorie war die Entwicklung eines biologischen Stressmodells, welches kognitive, endokrinologische und neurophysiologische Faktoren einschließt. Die Neuerung des Modells besteht vor allem in der Verbindung der drei Faktoren. Zudem gehen die Autoren immer von einer Evaluation der Stressstimuli durch das Gehirn aus. Hierbei wird der Ist-Zustände des Organismus (wahrgenommen durch die Rezeptoren) genauso einbezogen wie Erfahrungen, Erinnerungen und Bewältigungsmöglichkeiten. Die kognitive Stresstheorie sieht Stress nicht nur als subjektiv differierend an, sondern geht auch von einer situationsabhängigen Reaktion aus. Eine Stressreaktion kann bei einem Individuum trotz gleichem Reiz immer anders ausfallen.

Neben der kognitiven Stresstheorie entwickelten Hobfoll (1988), später dann Hobfoll und Buchwald (2004) die Theorie der Ressourcenerhaltung (COR-Theorie) die eine starke Anlehnung an Antonowskys Theorie der Salutogenese aufweist. Der Grundgedanke ist die Aufrechterhaltung von Ressourcen zur Sicherung des Wohlbefindens. Im Hinblick auf bereits genannte physiologische Stressmodelle muss sich die COR-Theorie Kritik

aufgrund der Vernachlässigung physiologisch nachgewiesender Faktoren gefallen lassen. Die COR-Theorie (vor allem die COR-E-Liste) wird immer noch eingesetzt, findet in naturwissenschaftlichen Bereichen jedoch nur selten Anwendung.

Im Gegensatz zu COR-Theorie stellt das Stressmodell des ‚zentralen Adaptationssyndroms‘ von Hüther (1996) (zusammen mit der kognitiven Stresstheorie) den akutell Stand im Bereich der physiologisch orientierten Stressmodelle dar. Es versucht eine Kombination von psychischen und physiologischen Prozessen und sieht, wie die kognitive Stresstheorie das Gehirn als einen entscheidenden Faktor bei der Entstehung (und Bewältigung) von Stress. Hüther weist besonders auf die Auswirkungen von Stress auf die neuronale Plastizität hin. Stress bewirkt, vor allem in seiner chronifizierten Form, eine Modulation der Verschaltungen im Gehirn, was zu einer Veränderung der Bewältigungsprozesse (positiv wie negativ) führen kann.

Als Zusammenfassung der Stressmodelle kann festgehalten werden, dass sich je nach Disziplin unterschiedliche Modelle entwickelt haben. Physiologisch basierte Modelle zeigen einen Entwicklungsgang von einer unspezifischen Stressreaktion hin zu einer individuell bewerteten Situation mit zustands- und umweltabhängigen Reaktionen. Nach den im physiologischen Bereich akuten Stressmodellen (die kognitive Stresstheorie und das zentrale Adaptationssyndrom) ist eine Stressreaktion immer individueller Natur und kann auch beim Individuum deutlich variieren. Die Reaktionsprozesse werden dabei im Organismus über die Stresshormone aus der Gruppe der Catecholamine und der Corticoide vermittelt.

Um einen Arbeitsbegriff generieren zu können, reicht eine Betrachtung vorhandener Stressmodelle nicht aus. Zusätzlich sind die mit dem Stressbegriff verbundenen Begriffe Belastung und Beanspruchung zu klären. Beide Begriffe werden, ebenso wie der ‚Stress‘ in den einzelnen Disziplinen unterschiedlich verwendet. Unter Beachtung der physiologischen Ausrichtung der Arbeit lassen sich folgende Begriffsfassungen vornehmen: Psychische Belastungen können durch einen Bewertungsprozess zu Beanspruch werden, die sich wiederum auf physiologische Prozesse (z.B. Steigerung der Herzfrequenz) im Organismus auswirken. Physiologische Beanspruchungen entstehen durch den Grad des energetischen Aufwands und der Strukturbeanspruchung, die durch eine einwirkende Belastung (gleich aus welcher Quelle) entsteht. Beanspruchungen stellen, wenn sie nicht kompensierbar sind, einen Risikofaktor für die Gesundheit dar, da das aufkommende energetische Defizit zu einem katabolen Zustand führt.

In Anlehnung der aufgeführten Stressmodelle und der Begriffsfassung von Belastung und Beanspruchung wird folgender Arbeitsbegriff ‚Stress‘ verwendet:

Stress kann als nicht kompensierbare oder nur mit hohem Ressourcenaufwand bewältigbare Beanspruchung verstanden werden, die durch psychische und/oder physische Belastungen entsteht. Der dabei vorherrschende katabole Status

führt immer zur Beeinflussung physiologischer Prozesse und kann eine unterschiedlich starke Pathogenität auf den Organismus haben.

Stress stellt aber nicht die einzige Abweichung im Spannungszustand des Organismus dar. Vielmehr ist Stress auf physisologischer Ebene als eine Verlagerung hin zum katabolen Status anzusehen. Um diesen Zustand ausgleichen zu können, muss der Organismus regelmäßig in den ‚anabolen Status‘ wechseln. Dies erfolgt bei der Erholung und Entspannung.

Das Kapitel 2 befasst sich mit Gegenpol von Stress - der Entspannung. Neben der Diskussion des Begriffes ‚Entspannung‘, wird auch eine Unterscheidung des Vorgangs und des Zustands erörtert. Des Weiteren wird auf die Messbarkeit der Entspannung eingegangen.

2 Entspannte Erholung – erholte Entspannung: Versuch einer differenzierungstheoretischen Analyse

In diesem Kapitel wird auf den Gegenpol von Stress – die Entspannung eingegangen. Hierzu wird erst ein Überblick über mögliche Definitionen von Entspannung gegeben (Kap. 2.1). Anschließend folgt in Kapitel 2.2 nach einer Unterscheidung des Entspannungsvorgangs und des Entspannungszustands, die Vorstellung des Spannungskontinuums. Ebenfalls wird eine Betrachtung der Dimensionen von Entspannung und eine Differenzierung der häufig synonym verwendeten Begriffe Entspannung und Erholung vorgenommen. Abschließend wird im Kapitel 2.3 auf die Messbarkeit der Entspannung eingegangen.

Entspannung wird allgemein als Gegenpol zu Anspannung, Belastung, Beanspruchung und Stress angesehen. Die bei der Entspannung einkehrende Beruhigung erfolgt durch ein Zusammenspiel von Körper und Geist. Dieser Zusammenhang wurde in der Forschung jedoch lange ignoriert, was zu einer Entkopplung von Psyche und Physis führte (Perlitz et al., 2011). Hieraus resultiert vermutlich auch die Vorstellung eines Spannungsabfalls im Sinne einer verminderten mechanischen und elektrischen Spannung in Richtung null²⁰. Aus physiologischer Sicht wäre dies ein fataler Zustand mit mortalen Folgen für den Menschen. Selbst wenn der Organismus sich in keiner belastenden Situation befindet, ist er dennoch auf physiologischer Ebene unter (elektrischer) Spannung (Müller, 2002; Faller, 2009, S. 48). So verweist Baumann (2008) darauf, dass Spannung eine Grundlage jeden Lebens darstellt und erst ab einer zu starken Ausprägung zu Störungen führt.

„Ein gewisses Maß an Spannung ist die Voraussetzung jeglichen Lebens, Handelns, Verhaltens und Bewegens [...]. Bedenklich wird Spannung, wenn sie eine gewisse Schwelle übersteigt und sich dann negativ auf psychische und soziale Bereiche des Menschen auswirkt.“ (Baumann, 2008, S. 93)

Jede Zelle im Körper weist eine elektrische Spannung auf, die durch eine ungleichmäßige Verteilung von Ladungen²¹ an der intra- und extrazellulären Zellmembran entsteht. Für ein besseres Verständnis ist es sinnvoll, zwischen einer einzelnen Zelle und der Betrachtung eines ganzen Organs oder eines Organbereichs zu unterscheiden. In Ruhe weisen Zellen ein negatives Membranpotenzial auf, welches sich erst bei Aktivierung in eine positive Ladung verändert. Die Zelle ist somit immer geladen. Werden Organe oder

²⁰ Aus biochemischer Sicht würde „null“ eine Spannung von 0mV in der Zelle bedeuten. Dieser Zustand findet sich im lebenden Organismus aber nur sehr kurzfristig während der Depolarisierungsphase der Zelle nach dem Auftreten eines Aktionspotenzials. Ursache der Depolarisation ist das Einstromen von Natrium (Na⁺) und das Ausströmen von Kalium (K⁺) (Müller und Kaup, 2009).

²¹ Ionen, meist Kalium, Natrium, Calcium und Chlor, aber auch durch Glucose und Aminosäuren.

deren Teile als Ganzes betrachtet, kann ohne eine Aktivierung der Eindruck eines entladenen bzw. entspannten Zustands entstehen. Entspannung ist unter physiologischen Gesichtspunkten eher als Inaktivität einzelner Bereiche ohne deren komplette Abschaltung anzusehen; als die reine Reduktion von zellulärer Spannung (vgl. Müller, 2002), im Sinne einer Rückführung zum negativen Grundspannungsniveau zwischen -80mV und -120mV ²².

Reduziert man den Begriff Entspannung auf den reinen Zustand des Entspanntseins auf physiologischer und psychologischer Ebene, stellt sich die Frage, wann der Entspannungszustand objektiv vorherrscht bzw. wie dieser Zustand abzugrenzen und zu ermitteln ist. Ebenso ist die Frage zu stellen, ab welchem Punkt auf einem fiktiven Spannungskontinuum von Anspannung und Entspannung der entspannte Zustand anfängt. Des Weiteren muss bei der Entspannung zwischen dem Zustand und dem Vorgang der Entspannung unterschieden werden.

2.1 Diskussion des Begriffs ‚Entspannung‘

Eine Definition von Entspannung erweist sich als ebenso problematisch wie die des Stressbegriffs. Da auch hier der Begriff in den unterschiedlichsten Bereichen Anwendung findet, ist hier ebenfalls die Suche nach einem Arbeitsbegriff sinnvoll.

Allgemein wird mit Entspannung ein Gefühl von Wohlbefinden, Ruhe und Gelassenheit verbunden. Allerdings kann sich das subjektive Empfinden vom physiologischen Status unterscheiden. Eine empfundene Entspannung muss folglich nicht zwingend mit physiologischen Parametern einer parasympathischen Aktivität korrelieren. Exemplarisch hierfür ist beispielsweise die bei einer körperlich-sportlichen Aktivität, wie z.B. beim Joggen, empfundene Entspannung. Auf physiologischer Ebene handelt es sich bei Intensitäten über $70\%\text{maxHf}$, bedingt durch den Energieaufwand, schlicht um einen Stressor auf physiologischer Ebene.

Der Ausgangszustand, von welchem eine Entspannung initiiert wird bzw. sich eine Person ‚entspannt‘, ist ebenfalls von Bedeutung. So kann eine Reduzierung von hohen Spannungswerten durchaus als Entspannung wahrgenommen werden, wobei die physiologischen Parameter weiterhin deutlich erhöht bleiben. Eine Deckungsgleichheit ist vor allem bei einem hohen Spannungslevel der psychologischen und physiologischen Ebene nicht zwingend gegeben. Befindet sich der Organismus bereits in einem reduzierten Spannungslevel bzw. subjektiv in einem entspannten Zustand, wird eine vergleichbare Spannungsminderung wie bei höheren Spannungswerten meist weniger

²² Das angegebene Grundspannungsniveau wird in der Literatur mit unterschiedlichen Werten angegeben. Unterschiedliche Ladungen können dabei durch die Zusammensetzung der Ionenausstattung der Zelle entstehen.

stark empfunden. Eine mögliche Begründung hierfür sind die nur noch geringen physiologischen Veränderungen, die durch die Anwendung der Entspannungsmethode auftreten. Der Grad der wahrgenommenen subjektiven Entspannung ist demnach vom Ausgangswert der Spannung abhängig und von einer Reduzierung der subjektiv wahrgenommenen Aktivität gekennzeichnet.

Allerdings kann eine aktive Tätigkeit, die nicht den auslösenden Stressoren entspricht, entspannend wirken, was der Kopplung von Entspannung und Deaktivierung widerspricht. Als Beispiel können hier körperlich-sportliche Aktivitäten, wie z.B. Joggen oder Wandern, aufgeführt werden. Sie gehen mit einer physiologischen Aktivierung einher, können aber durch eine bewusste Achtsamkeit (unter Beachtung der individuellen Wahrnehmung) zu Gefühlen der Entspannung führen (Allmer, 1996, S. 101ff.). Unter psychologischen Gesichtspunkten sind Anspannung und Entspannung ein Begriffspaar. Auf physiologischer Ebene ist der Zustand der Entspannung, wie bereits beschrieben, grundsätzlich mit der Auflösung von elektrischer Spannung verbunden. Entsprechend ist das Begriffspaar Anspannung und Spannungsreduzierung sinniger, jedoch wird meist auch hier der Begriff der Entspannung verwendet. Beide Begriffspaare (Anspannung und Entspannung) bilden jeweils die Endpunkte auf einer (nicht endlos) variablen Skala (dem Spannungskontinuum), die in kausaler Beziehung mit den Dispositionen des Individuums steht. Diesbezüglich ist eine Benennung der Rahmenbedingungen des Begriffs Entspannung, vor allem unter physiologischer Betrachtung, möglich, eine enge Fassung jedoch nur schwer realisierbar (vgl. Müller, 2002; Baumann, 2008).

Der ‚entspannte‘ Zustand ist definitionsabhängig, psychophysiologisch basiert und nicht an naturwissenschaftliche Skalen gebunden. Er beschreibt in der Regel einen Spannungszustand, der durch bewusste oder unbewusste Deaktivierung bzw. reduzierte Aktivierung des Sympathikus mit einer primären Aktivität des Parasympathikus einhergeht. Durch die gesteigerte Aktivität des Parasympathikus ergibt sich unter anderem eine erhöhte Tätigkeit im Magen-Darm-Trakt mit einer organabhängigen Blutverteilung. Der entspannte Zustand kann somit auch als Phase der Regenerierung angesehen werden, in welchem der Organismus leere Energiespeicher auffüllt (Beckmann und Fröhlich, 2009), Neurotransmitter generiert und/oder in Vesikel speichert. Gekennzeichnet ist der Zustand auch durch einen niedrigen Level der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol, einen geringen Tonus der Skelettmuskulatur, verminderter Aktivität des Herz-Kreislaufsystems und Gehirnströmen im α -Wellenbereich.

In der Literatur finden sich nur wenige Definitionen von Entspannung. Texte, die sich mit der Thematik befassen, umschreiben häufig den entspannten Zustand und vermeiden eine Auseinandersetzung bzw. eine genaue Definition der Begrifflichkeit. Allem Anschein nach werden Zustand und Vorgang der Entspannung als selbstverständlich betrachtet.

Tab. 4: Überblick - ausgewählte Beschreibungen und Definitionen von Entspannung

Quellen	Beschreibungen und Definition	Bemerkung
Müller (2000, S. 14f.)	„Nach allgemeiner Auffassung kann Entspannung als ein Zustand physischer und psychischer Gelöstheit auftreten und sich in körperlichen Empfindungen der Wärme, Schwere oder auch Leichtigkeit und den psychischen Zuständen der Gelassenheit, Behaglichkeit, des Wohlbefindens insgesamt äußern und führt zumeist zu positiven Verhaltensweisen. [...] Entspannung ist sowohl das Lösen eines angespannten Zustands als auch das Umschalten auf Ruhe.“	Umfangreiche, aber sehr offene Definition. Nicht explizit als Definition angegeben, eher als Beschreibung.
Vaitl (2000, S. 30)	„Psychophysiologisch betrachtet lässt sich Entspannung auf den bereits [...] vorgeschlagenen Grunddimensionen der ‚Erregung-Beruhigung‘, ‚Lust-Unlust‘ und ‚Spannung-Lösung‘ ansiedeln. Sie ist ein spezifischer psychophysiologischer Prozeß, der sich auf dem Kontinuum von Aktiviertheit-Desaktiviertheit zum Pol eines fiktiven Basalwertes hinbewegt und gekennzeichnet ist durch Gefühle des Wohlbefindens, der Ruhe und Gelöstheit. [...] Entspannung lässt sich am eindeutigsten über Reaktionen charakterisieren, die sich auf verschiedenen Ebenen abspielen.“	Definition greift den Gedanken eines Spannungskontinuums auf und beschreibt einen fiktiven Basalwert. Eher Beschreibung als Definition.
Müller (2002, S. 331)	„Entspannung als Absolutwert gibt es nicht. Entspannung ist immer Spannungsreduktion, ist Abbau von Spannung. Entspannung existiert jedoch als Begriff und als Zustand und gilt als erstrebenswertes Befinden physischer und psychischer Gelöstheit.“	Spannungskontinuum ohne Absolutwerte. Andeutung von Vorgang und Zustand, allerdings mit Ablehnung des Zustands
Kaluza (2004, S. 80)	„Starke Spannung ermüdet und führt zu einer natürlichen Entspannung. Die Entspannung baut die Energiereserven wieder auf, so dass neue Spannung möglich wird.“	Nicht explizit als Definition ausgewiesen.
Fessler (2006, S. 292)	„Entspannung ist zunächst als zeitlich begrenzter Ausstieg oder als Innehalten hinsichtlich anspannender Handlungs- und Gedankenaktivitäten zu begreifen.“	Primärer Blickpunkt auf die psychologische Ebene.
Baumann (2008, S. 93)	„Die Entspannung kann als dynamisches, komplexes Gleichgewichtsspiel verstanden werden, das sensibel als Ausgleich auf die energetischen Anforderungen des Alltags mit seinen jeweilig unterschiedlichen Belastungen reagiert.“	Definition bezieht sich auf Müller (2002). Hinweis auf das energetische Defizit.
Faller (2009, S. 48)	„Ein [...] ‚entspannter‘ Zustand ist durch Gelassenheit, tiefe Ruhe und gleichzeitig Wachheit, klare Wahrnehmung und Lebendigkeit gekennzeichnet.“	Primärer Blickpunkt auf die psychologische Ebene.
Beckmann und Fröhlich (2009, S. 157)	„Erregungsmanagement“	Definition ist aus dem Kontext der Stressbewältigung. Erregungsmanagement ist hier mit dem Vorgang der Entspannung gleichzusetzen.

Wird dennoch der Versuch einer Definition unternommen, spiegeln die inhaltlichen Unterschiede in den aufgeführten Definitionen die Problematik, die bei der Beschreibung eines mehrdimensionalen Konstrukts, welches subjektive und objektive Faktoren beinhaltet, entsteht (Müller, 2002). Wegen der Tatsache, dass sich nur wenige Definitionen finden und bei der Nennung derer teils deutliche Unterschiede anzutreffen sind, ist auf eine enge Fassung des Begriffs eher zu verzichten. Zweckdienlicher ist die Verwendung als Übergriff für unterschiedliche Spannungszustände die eine vermehrte parasympathische Aktivität aufweisen. Hierbei sind dann Vorgang und Zustand der Entspannung getrennt zu betrachten. In Tab. 4 ist eine Auswahl²³ von Entspannungs-Beschreibungen und Definitionen aufgeführt, die die unterschiedliche Wahrnehmung des Phänomens ‚Entspannung‘ darstellen. Bemerkenswert ist, dass keine der genannten Beschreibung bzw. Definition in Tab. 4 eine Unterscheidung zwischen Prozess und Zustand aufweist. Um grundsätzliche Probleme diesbezüglich zu vermeiden, sind die Begrifflichkeiten des Vorgangs und des Zustands wie folgt anzuwenden:

Vorgang der Entspannung

Der Vorgang der Entspannung kann als eine Spannungsmodulation in Richtung Basalwerten von sympathisch innervierten Organen mit einer teils gleichzeitigen Aktivierung parasympathischer Systeme bezeichnet werden. Er ist ein Prozess, der von einem beliebigen Punkt zu einer Absenkung der Spannung führt. Der Umfang der Absenkung ist dabei nicht festgelegt.

Zustand der Entspannung

Der Zustand der Entspannung zeigt sich auf physiologischer Ebene durch verminderte Werte von Stresshormonen, teils erhöhten Sexualhormon-Werten, einer Verschiebung zum anabolen Status, reduziertem Muskeltonus und Hirnströmen im α -Wellenbereich. Zudem weisen parasympathisch innervierte Organe einen hohen Aktivierungsgrad auf. Auf psychologischer Ebene kann der Zustand (weit gefasst) mit Wohlbefinden und innerer Ruhe umschrieben werden.

Im Vergleich zum Vorgang lässt der Zustand sich auf dem Spannungskontinuum im Bereich ‚Entspannung‘ verorten. Der Zustand der Entspannung ist demnach nur erreicht, wenn entsprechende physiologische Werte erreicht bzw. unterschritten sind. In Tab. 4 werden einige ausgewählte Definitionen vorgestellt. Die Auswahl beschränkt sich dabei auf aktuellere Definitionen (ab 2000) sowie in den Fachbereichen Psychologie, Physiologie, Medizin, Biologie und der Pädagogik verwendete Definitionen. Sie sollen zeigen, wie unterschiedlich das Phänomen ‚Entspannung‘ definiert wird. Hierbei zeigt sich vor allem auch, welche Ebenen (psychologische und/oder physiologische) die Definitionen beeinflussen.

²³ Die Auswahl beschränkt sich dabei auf aktuellere Definitionen ab 2000.

Die aufgeführten Beschreibungen und Definitionen (siehe Tab. 4) zeigen in ihrer Gesamtheit, dass Entspannung das Gegenteil der (An-)Spannung darstellt. Wie genau sich dieser Gegenpol darstellt, variiert deutlich. Speziell die Unterscheidung zwischen Vorgang und Zustand der Entspannung wird nicht definiert. Für die hier vorliegende Arbeit kann jedoch eine Einschränkung erfolgen.

Durch die entwickelten und zu entwickelnden Kurzprogramme soll der Vorgang der Entspannung ausgelöst und mit einer größtmöglichen Absenkung des Spannungslevels²⁴ einhergehen. Das Erreichen eines Zustands der Entspannung ist nicht primäres Ziel, kann jedoch als Folge des Vorgangs eintreten. Entsprechend erweist sich die Beschreibung des Vorgangs der Entspannung nach Müller (2002) als geeignete Arbeitsdefinition:

„Entspannung ist immer Spannungsreduktion, ist Abbau von Spannung.“
(Müller, 2002, S. 311)

Übergreifend können alle Prozesse, die willentlich auf eine Spannungsmodulation abzielen als Spannungsmanagement im weiteren Sinne wie von Beckmann und Fröhlich (2009, S. 157) bezeichnet werden. Die hierbei beteiligten Strukturen, Abläufe und Auswirkungen werden in Kap. 6 besprochen.

2.2 Entspannung als Vorgang, Entspannung als Zustand – Das Spannungskontinuum

Der Vorgang bzw. der Prozess der Entspannung ist eine reine Reduzierung der vorhandenen Aktivität des Sympathikus auf einen niedrigeren Aktivierungsgrad mit einkehrender psychologischer Zentrierung und der Einkehr von Ruhe und Wohlbefinden (siehe Kap. 2.1, Arbeitsdefinition in Anlehnung an Müller, 2002, S. 331).

Dabei muss jedoch nicht zwingend eine Entspannung sichtbar bzw. ‚spürbar‘ werden. Je nach Höhe des Ausgangswerts bewirkt eine Entspannung eine Annäherung des Ist-Werts an einen fiktiven Basalwert (Goetschel, 2003). Liegt die Aktivierung in einem energetisch anspruchsvollen Bereich, besteht die Möglichkeit, dass eine Reduzierung den Energiebedarf nicht bis hin zur Deaktivierung²⁵ des Sympathikus und einer Aktivierung des Parasympathikus führt. Ab welchem Punkt ein bestimmter Zustand eintritt, lässt sich nur schwer festlegen. Die Bereiche zwischen Anspannung und Entspannung sind (unter physiologischen Aspekten) nicht auf einer festgelegten Skala zu fixieren. Vielmehr befinden sich die Pole ‚Entspannung‘ und ‚(An-)Spannung‘ auf einem Spannungskontinuum (siehe Abb. 3) mit begrenzt festgelegten Endpunkten und haben einen fließenden Verlauf bzw. Übergang (Vaitl, 2000, S. 30; Derra, 2007, S. 7; Faller, 2009, S. 48).

²⁴ Auf physiologischer Ebene ist dies vor allem das Absinken des Stresshormons Cortisols.

²⁵ Deaktivierung ist in diesem Zusammenhang keine vollständige Ausschaltung, sondern eine umfangreiche Herunterregelung des Aktivitätsniveaus der jeweiligen Struktur.

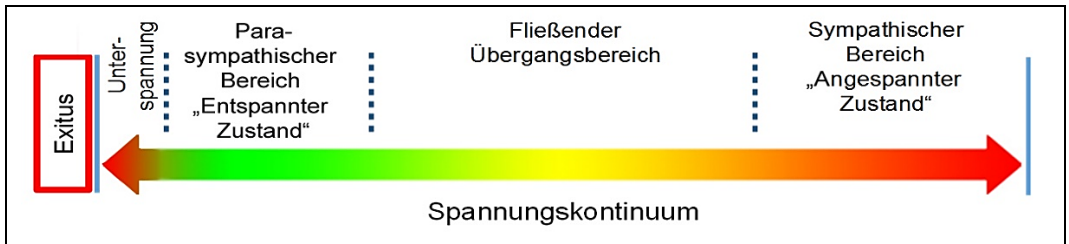


Abb. 3: Spannungskontinuum (eigenes Modell)

Die Begrenzung stellt nur der absolute Entspannungspunkt mit einer vollständigen und anhaltenden Auflösung des intra- und extrazellulären Membranpotenzials dar, was unweigerlich zum Exitus führt (siehe Abb. 3). Faller (2009, S. 48) beschreibt dazu, dass eine zu starke Entspannung, verortet im parasympathischen Bereich des Spannungskontinuums mit der Tendenz weg vom Mittelpunkt, zum psychologischen Zustand der Unterspannung mit den Gefühlen von Trägheit, Lustlosigkeit, Reaktionsunfähigkeit bis hin zur Angst führen können. Im Umkehrschluss kann die Entspannung selbst zum Stressor werden. Auf der anderen Seite stehen dagegen die physiologische Überlast, die mit einer Schädigung von Zellen und Organen einhergeht und psychologisch chronifizierte Überlastungszustände. Vor allem psychologische Überlastungen äußern sich häufig in Erkrankungen wie Depression oder emotional-kognitiver Überlastung und werden teils mit der Rahmendiagnose Burn-out-Syndrom²⁶ bezeichnet (vgl. Litzcke und Schuh, 2010, S. 156ff.).

Entspannung und Erholung

Ein häufig synonym verwendeter Begriff für Entspannung ist ‚Erholung‘. Pauschal ist eine Verwendung des Begriffs in Bezug auf den Vorgang der Entspannung und den Zustand des Entspanntseins nicht treffend. Zwar findet auf energetischer Ebene eine ‚Erholung‘, genauer eine Wiederauffüllung bzw. Resynthese der Energiespeicher durch den reduzierten Energieverbrauch und den dadurch entstehenden energetischen Überhang statt, zelluläre Strukturen werden jedoch erst durch eine Neusynthese regeneriert. Zudem muss die erforderliche Zeit für die physiologische Erholung berücksichtigt werden. Je nach aufzufüllendem Substrat oder Enzym sind mehrere Stunden bis Tage zur Regeneration notwendig. Erholung kann folglich auf physiologischer Ebene nicht mit dem Begriff Entspannung synonym verwendet werden.

²⁶ Burn-out stellt keine Erkrankung im eigentlichen Sinne dar (siehe ICD-10-GM-2016-Z73). Vielmehr handelt es sich um eine Rahmenbezeichnung von psychischen Erkrankungen, die durch eine anhaltende Belastung, die nicht bewältigt werden kann, auftritt.

Auf psychologischer Ebene hingegen kann eine Verminderung der Belastung und der Stressoren zu dem Gefühl der Erholung führen. Allerdings muss auch hierbei die Erholung nicht gezwungener Maßen passiv, im Sinne einer physiologischen ‚Entspannung‘ sein. Psychische Stressoren wie Unterforderung, geistige Sättigung oder Monotonie können durch aktive Erholungsmaßnahmen beseitigt werden. Der primäre Wirkungseffekt ist hier in der Ablenkung bzw. der Aufmerksamkeitsumlenkung vom Stressor zu suchen. Allmer (1996, S. 100) beschreibt, dass beispielsweise durch die körperlich-sportliche Aktivität eine konzentrierte Neuorientierung auf die Bewegung verbunden mit einem Lösen von den Stressoren und Problemen einhergeht. Niederintensive Belastungen bieten zudem die Möglichkeit, Gedanken zu sortieren und Problemsituationen zu reflektieren. Leichte bis intensive körperlich-sportliche Aktivität kann, je nach Belastungsempfinden der ausgeführten Tätigkeit, als entspannend und erholend empfunden werden. Eine Korrelation auf physiologischer Ebene ist jedoch nicht zwingend gegeben (siehe Kap. 9.1.5).

Die Frage, ob eine Erholung aktiv oder passiv gestaltet werden soll, kann wiederum nicht ohne weiteres beantwortet werden. Auf physiologischer Ebene ist eine aktive Erholung bzw. Regeneration einer rein passiven Erholung vorzuziehen (Friedrich, 2011, S. 66ff.). Eine psychologische Erholung hängt von den individuellen Gegebenheiten und den Vorlieben der Person ab. Bietet eine körperlich-sportliche Aktivität die Möglichkeit der Zerstreuung und der Ablenkung von Stressoren, kann ein Erholungseffekt eintreten. Wird die Betätigung als zusätzliche Last empfunden, ist eine passive Erholung vermutlich effektiver. Pauschale Aussagen im Bereich der Erholung erweisen sich als schwierig bzw. nicht möglich, da die Rahmenbedingungen massiv von individuellen und situativen Gegebenheiten beeinflusst sind (Beckmann und Fröhlich, 2009). Ebenso wenig können die Begrifflichkeiten Entspannung und Erholung synonym verwendet werden. Die Begrifflichkeit liegt zwar eng beieinander, die Bedeutung variiert jedoch je nach Ausgangslage und Zielsetzung. Vielmehr kann Entspannung als eine Kategorie des Überbegriffs Erholung verstanden werden.

Dimensionen der Entspannung

Um Entspannung definieren zu können, sind zudem deren Dimensionen miteinzubeziehen. Meist wird der Begriff der Entspannung mit der psychologischen und weniger mit der physiologischen Ebene in Verbindung gebracht. Bei der Dimension ‚psychische Ebene‘ führt eine Entspannung zur Abnahme des Belastungsempfindens und kann bis hin zu Gefühlen wie Ruhe, Wohlbefinden und Gelöstheit führen. Die Einflüsse einer Entspannung auf die Physis zeigen sich vor allem an einer Reduzierung der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol sowie einer Zunahme der geschlechtsspezifischen Sexualhormone. Einhergehend mit der Reduzierung der für die Vermittlung von Spann-

ungssituationen im Körper verantwortlichen Hormone, sind weitere physische Anpassungen, wie z.B. eine Veränderung des Hautleitwerts zu vernehmen (Müller, 2016, S. 160ff.). Im Gegensatz zu hormonellen Veränderungen sind diese physischen Merkmale stör anfällig und führen bei einer Messung zu ungenauen, teils auch falschen Ergebnissen.

Teilweise finden auch die Dimensionen Spiritualität und soziales Umfeld Beachtung. Nach Büssing und Kohls (2011, S. 26ff.) und Velasco-Gonzalez und Rioux (2013) kann eine aktive Spiritualität zu einer verminderten Beanspruchung durch Stressoren führen und helfen, ein Gefühl des Wohlbefindens und/oder einer reduzierten Beanspruchung zu erzeugen. Die innere Überzeugung kann dabei so stark ausgeprägt sein, dass sich psychophysiologische Einflüsse erkennen lassen.

Aber auch ein intaktes soziales Umfeld fördert den Vorgang der Entspannung. Hierbei scheint die Möglichkeit, über Probleme reden zu können, als einer der elementaren Aspekte. In einer von Pereira und Barbosa (2013) durchgeführten Befragung von Studierenden wurde das soziale Netzwerk als wichtiger Bereich für die Bewältigung genannt. Auch eine Untersuchung von Fredriksen-Goldsen, Cook-Daniels, Kim, Erosheva, Emlet, Hoy-Ellis, Goldsen und Muraco (2013) zur Gesunderhaltung von Erwachsenen ≥ 50 Jahren ($n=2560$) verdeutlicht, dass ein funktionierendes soziales Netzwerk zur Stressreduzierung beisteuert und die Aufrechterhaltung der Gesundheit unterstützt. Die Möglichkeit des Austausches kann somit ebenfalls eine Grundlage für die Erlangung eines entspannten Zustands darstellen und muss als weitere Dimension einbezogen werden.

Eine Dominanzbildung einer oder mehrerer Dimensionen ist nicht gegeben. Vielmehr scheint hier eine intraindividuelle Varianz vorzuliegen, die durch Faktoren wie den aktuellen psychologischen und physiologischen Zustand, Erfahrungen, akute emotional-kognitive Bewertungsprozesse und von außen einwirkende Bedingungen beeinflusst wird. Diese bedingen letztendlich eine variable Gewichtung der einzelnen Dimensionen. Zwar ist eine grundsätzliche Dominanz einer entsprechenden Dimension bei einer Person anzunehmen (z.B. aufgrund des Charakters oder der Neigungen), durch akute Einflüsse kann es jedoch zu einer Verschiebung innerhalb der Dimension kommen. Dieses Konstrukt stellt einen Erklärungsversuch dar, weshalb nicht immer die gleiche Entspannungsmethode zu einem Erfolg führen muss bzw. kann. Je nach Gewichtung und Dominanz einer Dimension entstehen andere Ansprüche an die Entspannungsmethode. Entsprechend erweist es sich als sinnvoll, mehrere Methoden zu beherrschen, um je nach Bedarf eine effektive Spannungssenkung erlangen zu können.

2.3 Messbarkeit von Entspannungszuständen und Entspannungsvorgängen

Im Gegensatz zu physiologischen Kennzeichen lässt sich ein entspannter physiologischer Zustand auf psychologischer Ebene schwerer feststellen. Das reine Ausbleiben von Stresshormonen muss nicht unweigerlich mit einem stressfreien und/oder entspannten Zustand auf psychologischer Ebene verbunden sein²⁷. Beide Ebenen beeinflussen sich zwar gegenseitig, ihr Verlauf ist jedoch nicht zwingend linear. Dies hängt unter anderem mit dem Ausgangszustand zusammen. Bei sehr hohen Ausgangswerten kann eine leichte Abschwächung bereits als Entspannung auf psychischer Ebene wahrgenommen werden. Verringert sich der Spannungszustand auf niedrigerer Spannungsebene um dieselbe Amplitude, ist eine durchaus geringere Bewertung möglich. Zudem spielt die individuelle Stressresistenz und die Beurteilung der Situationen eine maßgebliche Rolle. Zwar zeigen sich einige Stressoren (siehe Life-Events in Kap. 1.2) bei den meisten Personen als in etwa gleich stark ausgeprägt, jedoch ist eine Pauschalisierung aufgrund der interindividuellen Unterschiede nicht möglich.

Die Ermittlung eines objektiven Spannungszustands durch Abfrage des psychischen Zustands erweist sich im Gegensatz zu physiologischen Messungen als kritisch. So bieten Messwerkzeuge, wie z.B. Fragebogen eine geringe Messqualität im Vergleich zu physiologischen Messmethoden und lassen nur begrenzte Aussagen zu. Zudem bedarf es einer Interpretation der erlangten Werte anhand nicht physiologisch gestützter Skalen, ohne die eine Einordnung auf einem Spannungskontinuum mit variierender Breite²⁸ praktisch unmöglich ist oder wenn, nur näherungsweise.

Zur Ermittlung des psychologischen (Ent-)Spannungszustands können nach Vaitl (2000, S. 31f.) folgende Parameter abgefragt bzw. überprüft werden:

- affektive Indifferenz (d.h. niedrige bis sehr niedrige Provozierbarkeit)
- mentale Frische
- Gefühl des ‚ausgeruht Seins‘ (körperlich als auch geistig)
- erhöhte Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsschwelle

Ergebnisse von psychologischen Spannungszuständen (z.B. durch Fragebogen) zählen immer zu den sogenannten ‚weichen‘ Daten und sind messmethodisch mit der Aussagekraft von physiologischen ‚harten‘ Daten (z.B. durch Hormonmessung) nicht vergleichbar (vgl. Adler, 2000, S. 53ff.; Döring und Bortz, 2015, S. 500ff.). Für eine optimale

²⁷ An dieser Stelle sei auf den bereits deutlich fortgeschrittenen chronischen Stresszustand mit Entwicklung eines Hypocortisolismus (mit zuvor gestiegenen Werten) hingewiesen, der sich paradox gegenüber der normalen Stressreaktion verhält.

²⁸ Die Breite des Spannungskontinuums ist abhängig wird von der Resistenz der Person gegenüber Belastung und Beanspruchung.

Erfassung eines Spannungszustands sollten physiologische Werte immer zur Messung gehören. Subjektive ‚weiche‘ Daten sind vielmehr nur als Zusatz bzw. zum Abgleich zweckmäßig.

Physiologische Anzeichen von Entspannungszuständen und Entspannungsvorgängen
Auf physiologischer Ebene zeigt sich ein entspannter Zustand durch eine Modulation verschiedener Systemleistungen. Dabei sind die Endpunkte der Messskalen der jeweiligen Faktoren anhand biologischer Parameter (relativ) festgelegt und variieren individuell nur geringfügig. Grundsätzlich tritt eine Entspannungsreaktion ein, wenn sich die Sympathikus-Aktivität verringert, damit die Ausschüttung von Catecholaminen und Cortisol abnimmt und sich hin zum Basalwert bewegt (siehe Kap. 6.3 und 6.4). Die Deaktivierung²⁹ betrifft dabei vornehmlich Körpersysteme, die im Falle von ‚Flucht oder Kampf‘ benötigt werden und der Wachheit und Leitungsbereitschaft dienen. Im Gegenzug erfolgt eine Aktivierung von parasympathisch innervierten Organen, wie z.B. des Magen-Darmtrakts. Der Schwerpunkt auf der Leistungsbereitschaft wird zu Gunsten der Regeneration von beanspruchten Strukturen und Wiederauffüllung von Energiespeichern verschoben und bewegt sich in Richtung eines fiktiven basalen Spannungslevels (vgl. Vaitl, 2000). An dieser Stelle sei nochmals darauf verwiesen, dass die beiden Teilsysteme Parasympathikus und Sympathikus keine Gegenspieler sind, sondern durch eine gemeinsame Modulation der Spannungsverhältnisse im Organismus für ein ökonomisches Gleichgewicht zwischen Leistungsbereitschaft und Regeneration der Energiespeicher sorgen. Aus biologischer Sicht kann Entspannung deshalb zwar beschrieben, jedoch nicht als eigenständiger Zustand betrachtet werden, da der Organismus nicht die Spannung verringert, sondern letztendlich nur den Energieeinsatz modifiziert und verlagert.

Effekte einer Spannungsmodulation durch eine ‚Aktivierung‘ bzw. ‚Deaktivierung‘ der Teilsysteme ist in den betreffenden Organen von der Innervierung durch Catecholamin-Rezeptoren abhängig. Zu beachten ist dabei, dass eine Veränderung in einem Teilsystem grundsätzlich eine Modulation, aber keine Deaktivierung der Gegenseite nach sich zieht (vgl. Vaitl, 2000; Schellenberger, 2006; Fuchs-Buder, 2010).

Im Gegensatz zu psychologischen Spannungszuständen können physiologische Varianzen, die auf eine Veränderung der Spannung schließen lassen, leicht und genau erfasst werden. Allerdings trifft dies nicht auf alle physiologischen Faktoren zu. Als besonders geeignet sticht hier die Analyse von Hormonen heraus. Sie geben praktisch uneinflussbar den energetischen Zustand wieder und lassen unter Einbezug mehrerer Hormone auch den Grad der (Über-)Beanspruchung erkennen (siehe Kap 6.5. und 8.2). Auch die Bewertung mittels Hirnströme oder Veränderungen am Muskeltonus haben

²⁹ Deaktivierung ist auf organischer Ebene eine Herunterregelung auf eine Minimalleistung. Eine vollständige Einstellung der Funktion findet praktisch nie statt.

sich als (bedingt) geeignet herausgestellt, im Feld jedoch als unpraktisch und kostenintensiv erwiesen. Entsprechend liegt der Schwerpunkt der Untersuchungen in dieser Arbeit auf der Messung von hormonellen Veränderungen. Im nachfolgenden Absatz wird auf die Hirnstürme und Veränderungen am Muskeltonus eingegangen, da sie die Aktivität der Steuereinheit ‚Gehirn‘ und dessen psychophysiologischen Auswirkungen darstellen und die Beteiligung an der Modulation des Spannungslevels verdeutlichen.

Hirnelektrische und muskeltonische Veränderungen bei Spannungsmodulationen

Bei Spannungsmodulationen erfolgt die Steuerung der Sekretionsleistungen von Stresshormonen über das ZNS. Zwangsläufig treten dabei Veränderungen der Gehirnströme auf. Verantwortlich hierfür sind unterschiedlich große Neuronengruppen, welche durch eine Ladungsänderung für eine Potenzialgenerierung sorgen (Wellach, 2011, S. 5f.). Das Verfahren der Elektroenzephalographie (EEG) ermöglicht eine Ermittlung der Potenziale und kann additiv zur Cortisol-Messung herangezogen werden. Eine ausschließliche Anwendung ist jedoch nur eingeschränkt sinnvoll, da eine EEG-Messung selbst bei kleinsten Einflüssen zur Artefaktbildung in den Aufzeichnungsdiagrammen führt und sich somit als störanfällig erweist (Ebe und Homma, 2002, S. 256ff.).

Messungen der Gehirnströme ergeben ein Wellenmuster, welches auf das Erregungs- und Leistungsniveau schließen lässt. Die dabei entstehenden Wellen werden mittels der Hz-Frequenz unterteilt (siehe Tab. 5), die wiederum auf einen psychologischen und physiologischen Aktivitätszustand schließen lassen.

Tab. 5: Wellenarten beim EEG

EEG-Wellen	Bereiche	Zustand
Delta-Wellen (δ)	0,5Hz bis 4Hz	Schlaf, Narkose, Hyperventilation
Theta-Wellen (θ)	4Hz bis 7Hz ³⁰	Müdigkeit, eingeschränkte Vigilanz
Alpha-Wellen (α)	8Hz bis 13Hz	Entspannter Wachzustand mit geschlossenen oder offenen Augen. Ruhezustand
Beta-Wellen (β)	>13Hz	Aktivität, körperliche und/oder geistige Leistungen

Bei eintretender Entspannung verändern sich die Wellen meist zu α -Wellen. Bei Kindern und Jugendlichen weichen die Normalwerte teilweise ab³¹, nähern sich mit zunehmendem Alter aber den Werten von Erwachsenen an (Ebner und Deuschl, 2010, S. 47ff.). Diese liegen beim Erwachsenen bei einer Frequenz von 7,5Hz bis 12,5Hz³² mit einem

³⁰ Jenach Autor werden teilweise auch Theta-Wellen mit 4Hz bis 8Hz angegeben.

³¹ Die häufigste Abweichung vom EEG eines Erwachsenen ist das sogenannte „Okzipitale Delta der Jugend“. Hierbei findet man eingelagerte okzipitale singuläre Delta-Wellen im EEG von Kindern und Jugendlichen, die den α -Wellengrundrhythmus kurzfristig überlagern können (Wellach, 2011, S. 113ff.).

³² In der Literatur werden je nach Autor teilweise gerundete Werte von 8Hz bis 13Hz angegeben.

Häufigkeitsgipfel bei 10Hz und weisen einen relativ gleichmäßigen Verlauf auf. Sinken die Frequenzwerte, sinkt damit auch die Vigilanz³³. Theta-Wellen mit Frequenzen im Bereich von 4Hz bis 7Hz kommen rhythmisiert bei aufkommender Ermüdung beim gesunden Erwachsenen vor. Eine Unterschreitung eines Frequenzwerts von 3,5Hz führt zum Schlaf. Die dabei auftretenden Delta-Wellen weisen mit 0,5Hz bis 4Hz eine sehr niedrige Frequenz und einen gleichmäßigen Wellenverlauf auf (vgl. Wellach, 2011, S. 74ff.). Höhere Frequenzen im Bereich der Beta-Wellen von mehr als 13Hz sind hingegen ein deutliches Zeichen für Anstrengung und Aktivität und ggf. auch Stress³⁴ (Stöhr, Kraus, Pfister und Scheglmann, 2002, S. 59ff.; Zschocke, 2002, S. 101ff.). Besonders bei einem Arousal-Zustand, Stress und Anstrengung, verändert sich auch die Art und Gleichmäßigkeit der Wellen (Ebner und Deuschl, 2010, S. 54). Dies trifft sowohl für Kinder als auch für Erwachsene zu (Kellaway, 1984; Wellach, 2011, S. 120ff.) und geht meist mit einer Zunahme der Herzfrequenz und des Muskeltonus einher (Zschocke, 2002, S. 174f.). Die körperlichen Auswirkungen verdeutlichen hierbei die psychophysiologische Verkettung der psychologischen und der physiologischen Ebenen.

Neben den Gehirnströmen sind auch Veränderungen am Muskeltonus festzustellen, welche mit einer Elektromyographie (EMG) sichtbar gemacht werden können. Im Grunde wird dabei die vorherrschende Grundspannung der Muskulatur gemessen. Je höher die Muskulatur ohne eine willentliche Betätigung angespannt ist, desto höher ist das Erregungsniveau (von Piekartz, 2005, S. 236ff.). Verantwortlich für einen erhöhten Tonus bei Belastungen sind negative Auswirkungen auf die Informationsverarbeitung im Cerebellum (Savtchouk und Siqiong, 2011), welche Störungen bei der Ansteuerung der Muskulatur zur Folge haben. Im Gegensatz zu den Gehirnströmen kann eine sehr erfahrene Person eine Veränderung der Muskelspannung auch ohne die Hilfe eines EMG-Geräts feststellen (Ylinen, 2009, S. 79f.). Dieser Vorgang funktioniert wie die medizinische Palpation³⁵. Im Gegensatz zum EMG dient hier der über die Hand oder die Finger ausgeübte Druck als Messfühler (Croibier, 2006, S. 52ff.; vgl. Krause, 2008, S. 5ff.). Auch über bewegungsbedingten Widerstand ist eine Bestimmung möglich (Dahmer, 2006, S. 470). Besonders im Bereich der Schultern (M. trapezius) und an den Unterarmen (M. flexor carpi radialis, M. palmaris longus, M. pronator teres, M. brachioradialis) ist bei hoher Beanspruchung oder Stress ein höherer Muskeltonus zu verzeichnen.

EEG- und EMG-Verfahren sind in der Praxis angewandte Messtechniken zur Ermittlung des Spannungs- und Erregungszustands. Jedoch erweisen sich die Erhebungsmethoden als störanfällig und damit ungenau. Teilweise hängt dies auch von den verwendeten Messgeräten und/oder Elektroden zur Abnahme ab. Auch Anwendungsfehler, wie z.B.

³³ Wachheit oder auch Daueraufmerksamkeit.

³⁴ Bei Stress liegt die Hz permanent über 25.

³⁵ Palpation ist die medizinische Bezeichnung für eine Untersuchungsmethode durch Abtasten.

eine falsche Positionierung der Elektroden oder eine Fehldeutung von Artefakten, sind häufige Fehlerquellen beider Methoden. Zur Ermittlung von Spannungszuständen eignen sich beide Methoden ohne einen Abgleich mit Stresshormon-Werten nur begrenzt. Aus den bereits genannten Gründen finden beide Methoden bei der nachfolgend beschriebenen Untersuchung keine Anwendung.

2.4 Zusammenfassung der differenzierungstheoretischen Analyse der Entspannung

Entspannung stellt den Gegenpol zur Anspannung dar und wird trivial auch als Gegenteil von Stress bezeichnet. Eine Begriffsbestimmung fällt genau wie bei Stress schwer. Der Begriff Entspannung wird hauptsächlich unter psychologischen Aspekten verwendet und ist in der Physiologie eher unüblich. Hier wird eher von Spannungsreduzierung gesprochen. Dies hängt mit den auf physiologischer Ebene ablaufenden Prozessen statt. Eine Entspannung würde einer Auflösung der Spannung gleichkommen, was als Folge des Erliegens der intrazellulären Prozesse hätte. Zudem ist eine Unterscheidung zwischen dem Zustand der Entspannung und dem Vorgang der Entspannung vorzunehmen. Der entspannte Zustand ist auf psychologischer Ebene „zunächst als zeitlich begrenzter Ausstieg oder als Innehalten hinsichtlich anspannender Handlungs- und Gedankenaktivitäten zu begreifen“ (Fessler, 2006, S. 292). Auf physiologischer Ebene zeigt sich der entspannte Zustand durch reduzierte Stresshormonwerte, reduziertem Muskeltonus und Hirnströme überwiegend im α -Wellenbereich, eine Aktivierung des Parasympathikus und einer Verschiebung hin zum anabolen Status.

Der Vorgang der Entspannung ist eine im Umfang nicht definierte Absenkung des Spannungslevels. Dabei erfolgt eine Rücknahme des Aktivierungsgrads des Sympathikus bei gleichzeitiger Zunahme der Parasympathikusaktivität. Beide Systeme fungieren hier als gemeinsam agierende Systeme zur Spannungsmodulation und sind nicht als Gegenpole zu betrachten.

Zur Verknüpfung dieser Aspekte wurde das Modell des Spannungskontinuums in diesem Kapitel vorgestellt. Es versucht den fließenden Übergang bei der Spannungsmodulation zu erfassen. Es verdeutlicht auch, dass ein ‚entspannter‘ und ein ‚gestresster‘ Zustand nicht mit einem fixen Wert verbunden werden, sondern beide Zustände variierende Größen erlangen können.

Vor der Entwicklung eines Arbeitsbegriffs sind zudem die Dimensionen von Entspannung zu berücksichtigen sowie der Unterschied der häufig synonym verwendeten Begriffe Erholung und Entspannung zu klären. Wie bereits beschrieben, hat Entspannung auf physiologischer Ebene eine andere Semantik als auf der psychologischen. Neben diesen beiden Ebenen sind aber noch die soziale und die spirituelle Dimension zu be-

rücksichtigen. So zeigt sich, dass teilweise Personen mit einer hohen Spiritualität Stressoren besser verkraften und diese als geringer beanspruchend wahrnehmen. Gleiches findet sich auch bei Personen mit einem intakten sozialen Umfeld. Vermutlich bilden beide Dimensionen einen Rückhalt, der Stressoren als weniger belastend erscheinen lassen. Vergleichbar ist das Empfinden von Erholung. Eine Reduzierung und/oder eine Veränderung der Belastung kann auf psychischer Ebene als Erholung empfunden werden. Dies muss aber nicht zwingend mit einer Reduzierung der Aktivität einhergehen. Auf physiologischer Ebene ist die Erholung eher als eine Verminderung des katabolen hin zum anabolen Zustand anzusehen. Eine synonyme Verwendung ist demnach nicht korrekt.

Der Nachweis eines entspannten Zustands kann durch die Erfassung von psychologischen und physiologischen Parametern erfolgen. Auf psychologischer Ebene erfolgt dies mittels Befragungen, Fragebogen oder Beobachtungen. Physiologisch kann der Zustand durch das Messen von Hormonen, Herzfrequenz, Hautleitwerten, Hirnströmen und Muskeltonus bestimmt werden. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass nicht alle Messmethoden vergleichbar zuverlässige Werte liefern. Als genaueste Methode hat sich die Messung von Hormonen herausgestellt. Eine Vorstellung der Hormonmessung erfolgt in Kap. 8.2.

Unter Beachtung aller Dimensionen und der physiologischen Ausrichtung der Arbeit erweist sich die Definition von Müller als passender Arbeitsbegriff:

„Entspannung ist immer Spannungsreduktion, ist Abbau von Spannung.“
(Müller, 2002, S. 311)

In Kap. 1 und 2 wurden die beiden Gegensatzpaare ‚Stress‘ und ‚Entspannung‘ vorgestellt. Hierbei wurde mehrfach auf die gesundheitliche Bedeutung hingewiesen. So wurde ersichtlich, dass Stress, vor allem seine chronifizierte Form, eine hohe Pathogenität aufweist. Aus diesem Grund wurde auf die Entspannung, dem Gegenpol zu Stress und damit der ‚Stressreduzierung‘ eingegangen. Es stellt sich nun die Frage, welche Folgen ein zu hoher und/oder chronifizierter Spannungszustand haben kann. Das nachfolgende Kapitel beschäftigt sich mit dieser Frage und gibt Auskunft über die Pathogenität durch Spannungszustände.

3 Gesundheitliche Risiken durch Spannungszustände

Auch wenn Stressoren häufig psychischer Art sind, nehmen sie dennoch Einfluss auf die Physis. Die (wechselseitige) Beeinflussung von Psyche und Physis wird als Psychophysiologie bezeichnet. Ist der Einfluss der Psyche so stark, dass auf physiologischer Seite Schäden entstehen, liegt ein psychosomatischer Zustand vor.

Durch eine Aktivierung der Stresssysteme auf endokriner Basis, erfolgt eine Über- oder Untersteuerung der inneren Organe, was zu direkten oder indirekten Schäden führen kann. Die Risiken können dabei in zwei Gruppen unterteilt werden: jene, die durch die schnelle Stressreaktion, basierend auf der Sekretion von Catecholaminen (siehe Kap. 6.3), gründet, und die langsame, welche mittels Cortisol (siehe Kap. 6.4) Energie bereitstellt.

Die gesundheitlichen Risiken, die auf der schnellen Stressreaktion basieren, werden in Kapitel 3.1 besprochen. Anschließend folgen in Kapitel 3.2 die Risiken durch chronische Stressbelastungen. Im direkten Vergleich nehmen chronische Stressbelastungen den größeren und umfangreicheren Einfluss auf die Gesundheit. Akute Stressbelastungen stellen primär eine Gefahr bei vorhandenen Vorschädigungen druckbelasteter Organstrukturen dar. Gesundheitliche Störungen durch chronische Spannungssituationen nehmen bedingt durch die gesellschaftlichen Entwicklungen stetig zu. Sie sind jedoch durch eine Modulation der aufkommenden Spannungen meist gut zu präventieren, wenn die Ursachen erkannt und beseitigt werden.

3.1 Gesundheitliche Risiken durch akute Stressbelastungen

Akute Stressbelastungen erweisen sich im Allgemeinen (bei Personen ohne Vorerkrankungen) als geringer gefährdend. Die Ausnahme bilden dabei sehr starke Stressreize, welche durch extrem hohe Catecholamin-Werte gekennzeichnet sind und zu einer massiven Überlastung und/oder Beschädigung des Herz-Kreislauf-Systems führen. Eine gesteigerte Mortalität findet sich hauptsächlich bei bereits vorgeschädigten Personen. Als Ursache kommen dabei meist spontan gelöste Plaques, Infarkte oder Herzrhythmus-Störungen in Frage. Relativ selten sind Rupturen von Gefäßen mit nachfolgenden inneren Blutungen. Deutlich häufiger hingegen ist das Auftreten eines Myokardinfarkts nach hohen, besonders auch emotionellen Stressbelastungen. Hierzu gehören vielfältige psychische Belastungen, wie Wutanfälle, große Angst aber auch das Mitfiebern bei großen Sportevents³⁶ (Chi und Kloner, 2003; Borges, Monteiro, Schmidt und Pazin-Filho, 2013). Hierbei steigt das Risiko eines Infarkts kurz nach der Stressreaktion bis auf das Doppelte an (Brotman, Golden und Wittstein, 2007). Hamer, Kivimaki, Stamatakis und Batty

³⁶ Z.B. Finalspiele beim Fußball. Hier steigt die Rate der Myokardinfarkte signifikant an.

(2012) verweisen in ihrer Arbeit ($n=68652$, ♂ $n=45\%$; Ø-Alter; 54.9, SD: 13.9) auf ein erhöhtes Schlaganfallrisiko bei Personen mit psychischen Stressbelastungen. Bei sehr stark empfundenem Stress steigt dabei das Hazard Ratio (HR) für Schlaganfälle auf 1,66 HR und liegt damit leicht über dem Risiko eines Myokardinfarkts mit 1.59 HR. Erstaunlicherweise scheinen additive Risikofaktoren (z.B. Rauchen) nur geringen Einfluss zu nehmen. Vielmehr zeigt sich im Hinblick auf den empfundenen Stresslevel eine Dosis-Wirkung-Beziehung.

3.2 Gesundheitliche Risiken durch chronische Stressbelastungen

Weitere Krankheitsbilder, speziell auch Herz-Kreislaufkrankungen, finden sich im Zusammenhang bei Stress mit einer chronischen³⁷ Ausprägung (Seldenrijk, Hamer, Lahiri, Penninx und Steptoe, 2012). Verantwortlich für die pathogenen Effekte ist die chronische Aktivierung der Stresssysteme durch Beeinflussung der HHNA mit einhergehender erhöhter Stresshormon-Sekretion, hierbei vor allem Cortisol (Mosetter, 2008; Fries und Kirschbaum, 2009).

Chronische Stressbelastungen führen durch eine stetige Aktivierung der HHNA zu einer Modulation der Cortisol-Sezernierung. Dabei können die Auswirkungen auf die einzelnen Organe differieren und werden teilweise durch die hemmende Wirkung von Cortisol auf andere Hormone bewirkt. Entscheidend sind dabei der Fortschritt der Chronifizierung und der damit zusammenhängende Hormonwert. Die daraus resultierenden Verschiebungen sind die Zustände Hyper- und Hypocortisolismus zu gruppieren (Guilliams und Edwards, 2010). Aber auch die durch chronische Belastung ausgelöste Sezernierung von Catecholaminen hat gesundheitliche Folgen. Besonders das Herz-Kreislauf-System, sowie das Magen-Darm-System werden in Mitleidenschaft gezogen (vgl. Moser, 2009; Nater, Ditzen und Ehlert, 2011).

Adipositas und Diabetes mellitus Typ II

Eine eng mit chronischen Stresszuständen zusammenhängende gesundheitliche Beeinträchtigung ist die Störung des Energiestoffwechsels, welcher sich in einer Adipositas bis hin zum metabolischen Syndrom ausdrücken kann. Betrachtet man die Stressachsen, findet man zwei grundlegende Funktionen, die sich auf den Energiestoffwechsel auswirken. Zum einen die Aktivierung des Organismus und die Energiebereitstellung für eine mögliche Reaktion auf den Stressor. Bei einer Hyperaktivität der Stressachsen kommt es anfangs durch die Catecholamine zu einer Unterdrückung des Hungergefühls,

³⁷ Als chronisch wird ein andauernder Zustand verstanden, der zu einer energetischen oder funktionalen Adaptation von Organen und endokrinen Prozessen führt. Der Beginn sowie das Ende der chronischen Phase ist nicht festgelegt und hängt stark vom Individuum ab. In der Medizin werden Krankheitsverläufe mit einer Dauer bis zu 14 Tagen als akut bezeichnet, Erkrankungen mit einer längeren Dauer als chronisch.

der Magen-Darm-Trakt wird deaktiviert. Dies geschieht durch die Umschaltung vom Parasympathikus auf den Sympathikus, um eine Bereitschaftshaltung zu erzeugen. Kurz nach der Sezernierung der Catecholamine folgt die Ausschüttung von Cortisol mit dem Ziel, Energie in Form von Glucose bereitzustellen. Dies erfolgt über die Steigerung der Glycogenolyse und einer Hemmung der Wiedereinlagerung in das periphere Gewebe. Additiv sorgt Cortisol für eine vermehrte Tätigkeit der Gluconeogenese in der Leber und der Niere³⁸ (vgl. Brownlee, Moore und Hackney, 2005). Dabei werden Nicht-Zucker aus den katabolen Prozessen zu Glucose umgewandelt und in den Blutkreislauf abgegeben. Die Gluconeogenese sorgt für ein Ansteigen des Blutzuckerspiegels (Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 212ff.). Dies kann bei hohen Cortisol-Werten bis zum Zustand der Hyperglycämie führen, wie Wong, Wong, Ho, Torpy, McLean und Cheung (2010) bei einer Untersuchung mit 55 Teilnehmern (Hyperglycämie-Gruppe: n=39; Ø-Alter: 64,03, SD: 11,4; Vergleichsgruppe ‚Normalzucker‘: n=16, Ø-Alter: 62,75, SD: 11,9) feststellen. Der durch Cortisol ausgelöste Zustand der Hyperglycämie führt ggf., wie in einer Studie (n=6; ♂n=5; Ø-Alter: 26, SD: 3, Range: 18-39) von Rizza, Manadarino und Gerich (1982) festgestellt, zur Insulinresistenz. Dabei setzt die Resistenz an Leber und extrahepatischem Gewebe (Muskel- und Fettgewebe) bereits in den ersten Stunden nach dem Cortisol-Anstieg ein. Die Insulinresistenz ist dabei vermutlich auf einen Postrezeptoren-Defekt durch die Cortisol-induzierte Hyperglycämie zurückzuführen. Einen Zusammenhang zwischen Cortisol und einer Insulinresistenz wurde auch von Reinehr und Andler (2004) bestätigend festgestellt. Auch Cree, Paddon-Jones, Newcomer, Ronsen, Aarsland, Wolfe und Ferrando (2010) konnten dies in ihrer Studie nachweisen. Dabei wurden sechs gesunde männliche Probanden (Ø-Alter: 27, SD: 2) bei einer 28-tägigen absoluten Bettruhe in einen durch orale Verabreichung induzierten Hypercortisolismus geführt. Die körperliche Inaktivität führte in Kombination mit dem Hypercortisolismus zu einer ausgeprägten Insulinresistenz. Zudem zeigte sich auch eine deutliche Zunahme der intramuskulären Fetteinlagerung. Die Fetteinlagerung in der Muskulatur stieg nach 28 Tagen um ca. 76,6% (Messung erfolgte mit einer Magnetresonanzspektroskopie; Anfangswert: 0.077, SD: 0.011; Endwert: 0.136, SD: 0.018).

Die Fetteinlagerung bei chronischem Stress findet primär viszeral-abdominal statt. Erhöhte Cortisol-Werte scheinen die Einlagerung des ‚Bauchfetts‘ zu fördern und steigern zudem das Hungerempfinden und damit die Nahrungsaufnahme. Beides wurde von Dallman, Pecoraro, Akana, la Fleur, Gomez, Houshyar, Bell, Bhatnagar, Laugero und Manalo (2003) in einer Untersuchung an Ratten festgestellt und später in einer weiteren Studie bestätigt (Dallman, Pecoraro und la Fleur, 2005). Auch Hazlehurst, Gathercole, Nasiri, Armstrong, Borrows, Wagenmakers, Stewart und Tomlinson (2013) verweisen

³⁸ Primär findet die Gluconeogenese in der Leber statt. Bei großem Energiebedarf wird im proximalen Tubulus der Niere ebenfalls Glucose durch die Gluconeogenese in den Blutkreislauf abgegeben.

auf die systematische Insulin-resistenzfördernde Wirkung von Cortisol, welche jedoch bei subkutanem (sc) Fettgewebe keinen Einfluss nimmt. Dementsprechend sorgt Cortisol nicht nur für eine Insulinresistenz an den Organen, sondern hält auch die Speicherkapazität des sc-Fettgewebes aufrecht. Beides trifft dabei aber nicht nur auf Erwachsene zu. Bei Kindern und Jugendlichen sind die Auswirkungen ebenfalls signifikant zu erkennen (Prodam et al., 2013). Resultierend zeigt sich, dass sowohl akuter als auch chronischer Stress Einfluss auf den Energiestoffwechsel nimmt. Für die Entwicklung von Adipositas und Diabetes mellitus II sind primär chronische Stressbelastungen verantwortlich.

Hypertonie

Hinweise von Auswirkungen von Stress auf den Blutdruck liegen vor allem bei akuten Belastungen vor (Chi und Kloner, 2003; Brotman, Golden und Wittstein, 2007). Direkte Einflüsse von chronischem Stress, dargestellt durch Veränderungen im Cortisol-Spiegel, sind auf eine Hypertonie nicht auszumachen. Begünstigt wird die Hypertonie durch Übergewicht, negatives Bewegungsverhalten und wiederkehrenden und umfangreichen psychischen Belastungen, die mit einer gesteigerten Aktivität des Sympathikus und erhöhten Catecholamin-Werten einhergehen (Middeke, 2004, S. 102). Hierbei spielt die individuelle Bewertung der erlebten Situationen und die Stressresilienz eine herausragende Rolle (Gil, 2005).

Immunsystem-Modulation

Bei akuten Stresssituationen erfährt das Immunsystem eine gesteigerte Aktivität. Evolutionär betrachtet soll hierdurch eine Infektion bei körperlichen (Höchst-)Leistungen mit möglichen Verletzungsfolgen (Flucht oder Kampf) verringert bzw. vermieden werden. Primär scheint die erhöhte Aktivität auf bakterielle Infektionen ausgelegt zu sein, da bei akutem Stress die Anfälligkeit für virale Infektionen zunimmt (Schubert und Schüssler, 2009). Ursächlich hierfür ist die gesteigerte Sekretion von Catecholaminen und Cortisol.

Bei Infektionen mit Viren oder Mykobakterien (z.B. Tuberkulose) wird IL-12 aus den Makrophagen ausgeschüttet, welches naive T-Helferzellen zu T_H1-Zellen differenziert (Mosmann, Cherwinski, Bond, Giedlin und Coffman, 1986; Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 691ff.). Nach der Differenzierung zu T_H1-Zellen schütten diese die Zytokine IL-2, INF- γ und TNF- α aus. Das sezernierte IL-2 stimuliert das Wachstum von T-, B-, und NK-Zellen und wirkt autokrin auf die eigene Zelle ein. Durch INF- γ erfolgt eine Aktivierung der Makrophagen und der NK-Zellen. TNF- α fungiert als Entzündungsmediator und sorgt für die Aktivierung von Monozyten und neutrophilen Granulozyten

am Ort der Infektion. Gemeinsam sorgen diese Prozesse für eine Bekämpfung und Abtötung infizierter Zellen. Allerdings hemmen die ausgeschütteten Zytokine IL-12 und INF- γ die Bildung von T_H2-Zellen und verringern die humorale Abwehr.

Bei einer Infektion mit Bakterien oder Parasiten (extrazelluläre Erreger) erfolgt eine Freisetzung von IL-10 aus den Makrophagen mit nachfolgender Differenzierung naiver T-Helferzellen zu T_H2-Zellen. Diese produzieren darauf hin IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 und IL-13, die für eine Aktivierung von Mastzellen sorgen. Zudem nimmt der Wert von eosinophilen und basophile Granulozyten zu (Schubert und Schüßler, 2009). IL-4 und IL-13 steigern die Differenzierung zu T_H2-Zellen, aktivieren B-Zellen und sorgt für einen Klassenwechsel der Immunglobulinklassen zu IgG³⁹ und IgE⁴⁰. Zudem hemmt IL-4 die Aktivierung der Makrophagen durch INF- γ . Ebenso wie IL-4 reduziert das immunsuppressive IL-10 die Differenzierung zu T_H1-Zellen. Das umfangreich ausgeschüttete IL-6 ist bei der Abwehr von Erregern als primärer Entzündungsmediator beteiligt (Hünig, 2009; Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 663ff. und 691ff.).

Zusammengefasst sind T_H1-Zellen bei viralen und T_H2-Zellen bei bakteriellen Infektionen an der Immunantwort beteiligt. Bedingt durch die jeweilig ausgeschütteten Zytokinen hemmen sie sich jedoch gegenseitig. Das Verhältnis von T_H1- und T_H2-Zellen wird durch Stresshormone beeinflusst. So hemmt das Catecholamin Noradrenalin an β -Rezeptoren die Bildung von IL-2, IL-12 und INF- γ , stimuliert jedoch gleichzeitig die Bildung von IL-4, IL-6 und IL-10. Steptoe, Hamer und Chida (2007) konnten in einer Meta-Analyse einen signifikanten Anstieg von IL-6 ($p = 0,001$; $r = 0,19$) und IL-1 β ($p < 0,001$; $r = 0,58$) aufzeigen. Auch Fischer (2006) weist auf eine gesteigerte Sezernierung von IL-6 und deren Beeinflussung durch Catecholamine hin. Akute Stressbelastungen steigern somit kurzfristig die Leistung des Immunsystems und verringern die Anfälligkeit gegenüber extrazelluläre Erreger (Picardi, Tarsitani, Tarolla und Biondi, 2011). Die virale Resistenz nimmt jedoch mit zunehmender Intensität der Belastung, gerade auch durch körperlich-sportlicher Aktivität, signifikant ab (König et al., 2000). Hierbei spielt auch die Sezernierung von IL-6 aus der Muskulatur bei länger anhaltenden Belastungen eine gewichtige Rolle (Fischer, 2006).

Des Weiteren schwächt bzw. unterbindet Cortisol durch eine Hemmung der Ausschüttung von IL-12 bereits die Differenzierung zu T_H1-Zellen. Vermutlich wird die Sezernierung von IL-10 durch Cortisol zusätzlich stimuliert, was die Verschiebung von T_H1- zu T_H2-Zellen weiter begünstigt (Schubert und Schüßler, 2009). Chronische Stresszustände mit einhergehenden erhöhten Cortisol-Spiegeln steigern das Infektionsrisiko

³⁹ IgG sind Antikörper im Blut und stellen mit ca. 75% den größten Anteil der Antikörper dar.

⁴⁰ IgE gehören wie IgG zur Gruppe der Immunglobuline und sind vor allem an der Abwehr von Parasiten und bei Allergien beteiligt. Die Konzentration im Blut ist mit ca. 0,00025mg/ml sehr gering.

durch Absenkung der zellulären (T_H1), als auch die Entstehung von Asthma oder Allergien durch Zunahme der humoralen Immunreaktion (T_H2). Bei aufkommendem Hypocortisolismus durch chronischen Stress können sich durch einen ständig erhöhten T_H1 -Wert chronische Erkrankungen wie Multiple Sklerose, Diabetes mellitus I, Morbus Crohn, autoimmune Schilddrüsenerkrankungen und rheumatoide Arthritis bilden (Malarkey, Tafur, Rutledge und Mills, 2011). In einer Zusammenschau von 293 unabhängigen Studien ($n=18941$; Ø-Alter: 34,8, SD: 15,9, Range: 5-78; ♀ $n=42,8\%$) kamen Segerstrom und Miller (2004) zu dem Schluss, dass akute Stressbelastungen kurzfristig zu einer Leistungssteigerung des Immunsystems führen, chronische Belastungen sich negativ auf jeden einzelnen Parameter der körpereigenen Abwehr auswirken.

„Stressors with the temporal parameters of the fight-or-flight situations faced by humans' evolutionary ancestors elicited potentially beneficial changes in the immune system. The more a stressor deviated from those parameters by becoming more chronic, however, the more components of the immune system were affected in a potentially detrimental way.“ (Segerstrom & Miller, 2004, p. 20)

Die Ergebnisse spiegeln sich auch in einer von Nakata (2012) durchgeführten Meta-Analyse mit 56 Studien wider. Hierbei wurden die Auswirkungen psychosozialer beruflicher Belastungen auf das Immunsystem untersucht. Anhaltende Belastungen führten zu Verschiebungen im Immunsystem und beeinflussten die Abwehrleistung von Personen mit chronischer Stressbelastung. Die aufgeführten Studien zeigen, dass vor allem chronischer Stress negative Einflüsse auf verschiedenste Parameter des menschlichen Immunsystems hat und die Abwehrleistung massiv beeinträchtigt. Chronischer Stress stellt somit einen ernstzunehmenden Risikofaktor durch die Schwächung des Immunsystems dar.

Störungen der neuronalen Plastizität durch chronische Stressbelastungen

Die Beeinflussung der geistigen Leistungsfähigkeit erfolgt durch eine gestörte Entladung der Neuronen und führt zu einer Herabsetzung der synaptischen Leistung (siehe Kap. 6.8) bis hin zur synaptischen Langzeitdepression. Hierbei stellen, wie auch beim Immunsystem, die akuten Belastungen eher eine leistungssteigernde Komponente dar. Bei anhaltender Beanspruchung mit einhergehenden erhöhten Cortisol-Werten wird die Leistungsfähigkeit zunehmend reduziert. Hierbei kommt es nicht zu einer Störung der Denkprozesse durch direkte synaptische Störungen oder Beeinflussung der Neurotransmitter an sich, sondern vielmehr beeinflusst eine Veränderung bzw. Zerstörung vorhandener Verschaltungen und Nervenstrukturen. Dieser Prozess verläuft schleichend und scheint von der Höhe der Cortisol-Werte abhängig zu sein.

Hauptsächlich sind hiervon das Langzeitgedächtnis bzw. das damit verbundene Hirnareal, der Hippocampus betroffen. Bremner (1999) konnte bei Kriegsveteranen mit diagnostiziertem PTSD eine signifikante Verkleinerung ($p < 0,5$) der rechten Seite des

Hippocampus von 8% ausmachen. In der Studie zeigt sich ein direkter Zusammenhang von erhöhtem Cortisol-Spiegel und verringerter Gedächtnisleistung. Zu gleichen Ergebnissen der Gedächtnisbeeinträchtigung durch chronischen Stress bzw. erhöhte Cortisol-Werte über einen längeren Zeitraum kamen auch Hüther (1996), Kirschbaum, Wolf, May, Wippich und Hellhamer (1996), Lupien, Gaudreau, Tchiteya, Maheu, Sharma, Nair, Hauger, McEwen und Meaney (1997), Heffelfinger und Newcomer (2001) und Wright, Lightner, Harman, Meijer und Conrad (2006). Conrad (2008) verweist jedoch darauf, dass nach einer Normalisierung der Cortisol-Werte, eine Regeneration des Hippocampus erfolgen kann. Der zeitliche Verlauf ist, bedingt durch den Einfluss unterschiedlichster Komponenten, nicht genau festlegbar.

Eine Untersuchung (n=56, ♂n=86%; Ø-Alter: 66, SD: 11,86) von Saleem, Herrmann, Swardfager, Oh, Shammi, Koren, Van Uum, Kiss und Lanctôt (2013) zeigt, dass sich durch erhöhte Cortisol-Werte nicht nur die Gedächtnisleistungen verschlechtern. Ebenso verringert sich die positive Auswirkung von Ausdauertraining auf das Gedächtnis. Die negativen Auswirkungen auf die kognitiven Leistungen, speziell der Gedächtnisleistungen, sind wissenschaftlich allgemein anerkannt und werden bei Erkrankungen des Gehirns (z.B. Alzheimer) berücksichtigt. Eine Reduzierung der Cortisol-Konzentration (z.B. durch Stressmanagement und Entspannung) ist direkt mit einer Regeneration der hippocampalen Strukturen und einer Verbesserung der Gedächtnisleistung assoziiert.

Psychopathologische und psychosomatische Folgen von Stressbelastungen

Akuter Stress hat kann vielfältige, positive wie auch negative Wirkungen auf den psychologischen Zustand des Menschen haben. Sie reichen von gesteigerter Aufmerksamkeit über herausfordernd und leistungssteigernd bis hin zum Gefühl der ‚Belastung‘⁴¹ oder gar Überlastung. Ist der Stressreiz stark beanspruchend und die Person fühlt sich in einer unbewältigbaren Situation, kann Stress auch zur Angst, bisweilen sogar zum Erstarren führen (Bracha, 2004; vgl. Morschitzky, 2004, S. 237ff.; Peichl, 2012, S. 25). Gekennzeichnet sind solche Situationen durch teils paradoxe Reaktionen des Organismus, wie z.B. eine spontane Entleerung von Blase und Darm, was auch bei hohen Stressbelastungen unüblich ist. Eine genaue Vorhersage, wie und in welchem Umfang sich ein Stressreiz auswirkt, ist nicht möglich. Die Auswirkungen werden von der individuellen Reaktionsspezifität eines Individuums geprägt (vgl. Kaluza, 2004, S. 21ff.).

⁴¹ Das Gefühl der Belastung ist ein umgangssprachlicher Ausdruck für Beanspruchung. Eine Belastung stellt jede einwirkende Situation dar. Erst die Bewertung auf emotional-kognitiver Ebene oder physiologische Auswirkungen machen sie zur Beanspruchung auf der jeweiligen Ebene.

Chronische Stressbelastungen werden mit der Entstehung von übersteigter Ängstlichkeit, Depressionen und posttraumatischen Belastungsstörungen⁴² in Verbindung gebracht (Esch, Stefano, Fricchone und Benson, 2002). Verantwortlich hierfür ist primär die Sekretion von CRH und nicht von Cortisol (Kalin et al., 2016). Neben den Auswirkungen auf die Cortisol-Sekretion, hemmt CRH die sexuelle Aktivität, die Reproduktion bzw. das Wachstum und die Nahrungsaufnahme. Zudem kommt CRH und seinen Rezeptoren CRHR1 eine gewichtige Rolle bei der Entstehung von Furcht, übersteigter Angst und PTBS zu (Thoeringer et al., 2012; Koutmani et al., 2013). Zu bemerken ist, dass bei psychologischen Auswirkungen nicht zwingend eine physiologische Nachweisbarkeit, bedingt durch die psychosomatischen Auswirkungen, gegeben sein muss.

Die durch chronischen Stress beeinflusste Psyche weist ein breites Spektrum an Reaktionen auf (Fjorback, 2012). Ausschlaggebend für die Folgen sind wie auf physiologischer Ebene der Umfang, die Intensität und Häufigkeit. Eine Vorhersage, wie sich chronischer Stress auf die Psyche mit ggf. einsetzenden psychosomatischen Folgen einer Person auswirkt, kann nicht aussagekräftig getroffen werden. Der Zusammenhang von chronischem Stress mit verschiedenen psychischen Störungen ist hingegen wissenschaftlich bestätigt und anerkannt, jedoch wird auch hierbei die auslösende Reizgröße nicht näher definiert und auf die individuelle Wirkung von chronischem Stress verwiesen (Esch, Stefano, Fricchone und Benson, 2002).

Welche Umfänge psychisch bedingter Stress auf die Gesundheit nehmen kann, ist exemplarisch eindrucksvoll in einer Studie von Milani und Lavie (2009) dargestellt. Die von ihnen durchgeführte Untersuchung erfolgte an 522 Probanden (Ø-Alter: 64, SD: 10; ♂n=73%) mit einer Erkrankung der Koronararterien. Von den Teilnehmern wiesen 53 einen erhöhten psychischen Stresslevel⁴³ auf. Neben dem eigentlichen Ziel, die Wirksamkeit eines körperlichen Trainingsprogramms als Therapiebegleitung nachzuweisen, konnten die Autoren zeigen, dass ein gesteigerter psychologischer Stresslevel die Mortalität deutlich erhöht:

„Patients with high psychosocial stress had a 4-fold higher mortality than patients with low psychosocial stress (22% vs 5%; $P=.003$). In addition, control patients with high psychosocial stress control who did not undergo formal cardiac rehabilitation had a subsequent mortality of 19%, demonstrating the strength of psychosocial stress as a risk factor for subsequent mortality.“ (Milani & Lavie, 2009, p. 934)

Psychologische Auswirkungen von Stress sind somit nicht nur auf die mentale und emotionale Ebene begrenzt, sondern zeigen über psychosomatische Folgen eindrucksvoll ihren Einfluss auf physiologische Strukturen. Entsprechend muss psychischer Stress als

⁴² PTBS bzw. engl.: Posttraumatic Stress Disorder, PTSD.

⁴³ Erhebung erfolgte mit dem Kellner Symptom Questionnaire (vgl. Kellner, 1987)

Risikofaktor ernst genommen und als präventionswürdigen Aspekt in Präventions- und Gesundheitskonzeption integriert werden.

3.3 Zusammenfassung der gesundheitlichen Risiken

Spannungszustände und Stress aus primär physiologischer Sicht werden im alltäglichen Umfeld gerne als ein zwar unangenehmer, aber eher unbedenklicher Zustand hingenommen. Erhöhte Spannungszustände und Stress sind zwar nicht direkt der Auslöser von Erkrankungen, können aber als Trigger bezeichnet werden, durch die psychophysiologische Beeinflussungen des Organismus entstehen und pathogene Faktoren begünstigen. Stress ist vor allem in seiner chronifizierten Form als Risikofaktor einzustufen. Akute ‚Stresspeaks‘ stellen für einen Menschen ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen kein Risiko dar. Der Organismus kann die Catecholamin-induzierten Belastungsspitzen gut verkraften. Erfolgt anschließend eine Rückführung mit entsprechender Regenerationszeit, sind auch mehrere aufeinanderfolgende Akutbelastungen durchaus als unbedenklich anzusehen. Anders verhält es sich bei chronifizierten Stresszuständen, die mit erhöhten Cortisol-Werten einhergehen und im Organismus zu einem katabolen Status führen. Die Palette der begünstigten Erkrankungen durch einen katabol vorherrschenden Zustand ist lang. Sie reicht von psychologischen Erkrankungen, wie z.B. Depression oder Angstzuständen, bis hin zu ernstesten physiologischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus II, Autoimmunerkrankungen und Störungen der neuronalen Plastizität. Der aufgezeigte Forschungsstand verdeutlicht, dass chronischer Stress massive Spätfolgen hat und mit degenerativen Erkrankungen wie Demenz⁴⁴ einhergehen kann.

Chronifizierter Stress stellt einen ernstzunehmenden Risikofaktor für die Gesundheit dar. Wie bereits im Stressmodell von McEwen und Stellar (1993) beschrieben, herrscht im Organismus keine Homöostase. Vielmehr stellt der Mensch ein allostatisches System dar, das auf einwirkende Faktoren mit einer Modifikation der inneren Systeme reagiert. Bleibt die Modifikation auf einem hohen Spannungslevel (kataboler Status), droht eine Gesundheitsschädigung. Entsprechend wichtig ist es, auf das allostatische System Mensch bewusst einzuwirken und hohe Spannungen gezielt zu reduzieren.

Das nachfolgende Kapitel beschäftigt sich mit der Spannungsreduktion als Basis einer Gesundheitsförderung. Der Schwerpunkt liegt dabei auf der Betrachtung der Wirkung und Wirkungsweisen von körperlich-sportlichen Aktivitäten und körperbasierten Entspannungsprogrammen. Ziel ist, die Wirkung von körperbasierten Methoden als weitere Möglichkeit der Spannungsreduzierung aufzuzeigen.

⁴⁴ Demenz ist ein Überbegriff für Erkrankungen, die mit dem Verlust von geistiger (sowie sozialen und emotionalen) Fähigkeiten einhergeht. Die häufigste Erkrankungsform der Demenz ist Alzheimer.

4 Spannungsreduktion als Basis einer evidenzbasierten Gesundheitsförderung

Die Notwendigkeit einer Spannungsreduzierung um gesundheitliche Risiken durch Stress zu minimieren, wurde im Kap. 3 besprochen. In diesem Kapitel wird auf körperbasierte Methoden eingegangen, die zu einer Spannungsreduzierung führen können bzw. sollen. Beginnend mit Überlegungen zu Entspannungsverfahren und einer Betrachtung notwendiger Komponenten zur effektiven Anwendung (Kap. 4.1), wird anschließend auf den Effekt von körperbasierten Methoden eingegangen. Hierbei erfolgt eine Unterteilung in körperbasierte niederintensive und (moderat-)intensive Methoden. Bei der niederintensiven Methode wird ausschließlich auf Yoga eingegangen (Kap. 4.2). Der Grund liegt in der immer zunehmenden Verbreitung von Yoga in Deutschland, sowie einer optimalen Passung auf den Intensitätsbereich ‚niederintensiv‘⁴⁵. Zudem steht mit dem von Fessler (2015) entwickelten und überprüften Yoga⁴⁶ ein Programm mit dem Ziel der Spannungsreduzierung zur Verfügung, welches ohne Entwicklungsaufwand in die Untersuchung einbezogen werden. Für die (moderat-)intensiven Methoden erfolgt eine weite Betrachtung von körperlicher-sportlicher Aktivität (Kap. 4.3). Neben den Forschungsstand werden auch Ansätze zur Erklärung der Wirkungsweisen einbezogen (Kap. 4.4). Diese sind für das Verständnis, ob überhaupt ein spannungssenkender Effekt eintreten und mit welchen Methoden dies gemessen werden kann, wichtig. Das Kapitel schließt mit einer Diskussion der Wirkungen und Wirkungsmechanismen von körperlich-sportlicher Aktivität ab (Kap. 4.5).

Risikofaktoren werden im Allgemeinen als Bedingungen bezeichnet, die bei einer Bevölkerungsgruppe oder auch beim Individuum zu einer Verschlechterung des gesundheitlichen Zustands führen oder führen können. Häufig wirken dabei mehrere Faktoren auf den Organismus ein und zeigen selten direkte Auswirkungen. Meist entsteht eine Beeinflussung der Gesundheit nach einer individuellen Latenzzeit. Die Dauer bis die ersten Anzeichen auftreten hängt meist mit den vorhandenen Ressourcen und dem Bewältigungsvermögen zusammen (Faltenmaier, 2007). Auf physiologischer Ebene zeigen sich diese unter anderem im anabol-katabolen Status (siehe Kap. 6.5). Je umfangreicher bzw. umfassender diese sind, desto besser können Risikofaktoren toleriert, bewältigt und damit abgeschwächt oder neutralisiert werden (Eppel, 2007, S. 174ff.).

⁴⁵ Durchführungsabhängig: Yoga kann bei einer dynamischeren Ausführung durchaus zu höheren Intensitäten führen. ‚Power-Yoga‘ wird jedoch bewusst ausgeklammert.

⁴⁶ Siehe hierzu das Buch: „Einfach.Yoga.“ von Fessler (2015).

Neben anderen risikomindernden Handlungen⁴⁷, spielt die Spannungsmodulation eine bedeutende Rolle bei der Erhaltung der Gesundheit und kann zur Bildung von Ressourcen beitragen (Mohr und Semmer, 2002; vgl. Kaluza, 2011, S. 4ff.). Wie gewichtig ein ausgeglichenes Spannungsverhältnis ist, zeigt sich anhand der möglichen Erkrankungen, die bei Störungen der Homöostase durch akuten und chronischen Stress in Verbindung gebracht werden (siehe dazu Kap. 3). Dies gilt sowohl für psychologische als auch für physische/physiologische⁴⁸ Belastungen, jedoch muss hier aus präventiver Sicht eine Differenzierung durchgeführt werden. Beide Belastungsbereiche sind Bestandteil des alltäglichen Lebens und lassen sich nur schwer umgehen. Bei der physiologischen Ebene können Maximalbelastungen durch eine bewusste Verhaltensänderung ausgeschlossen werden. Auch Überlastungen durch monotone Bewegungsabläufe oder zu intensive körperlich-sportliche Belastungen lassen sich vermeiden. Auf psychologischer Ebene ist dies nur schwer zu bewerkstelligen. Viele Stressoren sind nicht steuerbar und treffen teils vorhersehbar, teils häufig aber unvorhersehbar auf den Menschen ein. Zur Erhaltung der Gesundheit richten sich die Maßnahme dann vielmehr auf ein Stressmanagement und eine gezielte Entspannung, als auf eine ausschließliche Vermeidung der Risikofaktoren (vgl. GKV, 2010, S. 69ff.).

4.1 Entspannungsverfahren als Mittel zur Spannungsmodulation

Akute wie auch chronische Stresssituationen können durch gezielte Maßnahmen beeinflusst werden, die das Spannungsempfinden sowie die Auswirkungen auf die Psyche und die Physis reduzieren. Dies wird durch die psychophysiologische Verschaltung, vereinfacht ausgedrückt, von Geist und Körper ermöglicht. Welche Methode zur Stressbewältigung angewendet wird, hängt von individuellen Vorlieben ab. So besitzt nicht jede Methode oder Technik bei jedem Individuum die gleiche Wirksamkeit. Dies hängt vor allem auch mit der intrinsischen Motivation des Einzelnen zusammen. Je höher die Motivation hinsichtlich der Anwendung einer gewählten Methode ist, desto effektiver erfolgt die spannungsmodulierende Wirkung. Innere Verweigerungshaltungen sorgen dagegen für eine Zunahme der Spannung. Um eine Spannungsabnahme erreichen zu können, ist eine Affinität zur Thematik ‚Entspannung‘ notwendig, sowie die Akzeptanz und die Überzeugung, dass eine Modulation möglich ist.

„Entspannung erfordert die Überzeugung, sich entspannen zu können.“
(Schellenberger, 2006, S. 183)

So ist nicht nur die Vermittlung und das Erlernen der Techniken und Methoden ein notwendiger Bestandteil, sondern auch die Förderung der Motivation (Ströbl, Reusch und

⁴⁷ Z.B. Rauchen aufgeben, regelmäßige Gesundheitsüberprüfungen, ausgeglichene Ernährung, mehr Bewegung, usw.

⁴⁸ Physische und physiologische Belastungen werden hier zusammengefasst, da eine physische (z.B. Hitze) immer eine physiologische (z.B. Wärmeregulation durch Schwitzen) Belastung erzeugt.

Ellgring, 2004). Eine aufgezwungene Methode zur Bewältigung kann sich hingegen gegenteilig auswirken. Ist somit keine Bereitschaft zur Erlangung einer Entspannung vorhanden, wird die Durchführung von modulierenden Techniken nicht erfolgreich sein. Dazu merkt Fessler (2006) an:

„Dabei gilt grundsätzlich, dass Entspannung nicht erzwungen werden kann. Die Einstellung zu bestimmten Entspannungsübungen sollte dahin gelenkt werden, eintretende Empfindungen zu registrieren und ihnen interessiert und neugierig gegenüberzutreten (Probierhaltung).“ (Fessler, 2006, S. 302)

Vor allem bei Jugendlichen kann der Einsatz von anerkannten Entspannungstechniken das angestrebte Ziel einer Spannungsreduzierung verfehlen. Einen möglichen Grund sehen Petermann und Petermann (2010, S. 278f.) im Imageverlust durch die scheinbare Kontroverse von Stärke (hier in Bezug auf das eigene Selbstbild) und Entspannung.

Aber nicht nur bei Jugendlichen ist die Wahl der richtigen Technik zur Spannungsmodulation schwierig. Auch Erwachsene weisen Affinitäten zu verschiedenen Techniken oder Handlungen auf, die individuell als angenehm und entspannend wahrgenommen werden (von Leupoldt und Ritz, 2007, S. 171ff.). Es ist auch davon auszugehen, dass nicht immer die gleiche Methode beim Einzelnen Wirkung zeigt. Je nach Bedarf (abhängig von der Verfassung und der Motivation) kann die Wahl einer aktiveren oder passiveren Methode, die Effizienz der Spannungsmodulation vergrößern. Welches die richtige Methode ist, kann jedoch nur das Individuum entscheiden.

Um für jeden Bedarf eine passende Methode parat zu haben, ist eine Methodenvielfalt notwendig, die individuelle Neigungen ermöglicht und dem Anwender eine Wahl für das individuell effektivste Mittel lässt. Gerade bei Personen die eine Entschleunigung ablehnen, kann ggf. eine körperlich-sportliche Aktivität ein adäquates Mittel zur Bewältigung von (psychologischen) Beanspruchungen darstellen. Zwar aktiviert die Bewegung den Sympathikus, die psychologische Zuordnung der Handlung als empfundene Entspannung erfolgt jedoch im Gehirn.

„Auch Sympathikusaktivität [...] kann entspannend erlebt werden, die Interpretation des Entspannungszustands übernimmt immer das Gehirn“ (Derra, 2007, S. 7)

Auf physiologischer Ebene erfolgt eine Spannungsabsenkung erst nach Beendigung einer belastungsabhängigen Latenzzeit der Aktivität. Je nach vorangegangenen Intensitätslevel fällt die Absenkung different durch das energetische Defizit aus, welches sich durch den gesteigerten Energieverbrauch einstellt (siehe Kap. 2.1). Hier gilt, dass die richtige Dosis einen optimalen Effekt erzeugt (siehe Kap. 9.1.5), nicht die Menge und/oder die Höhe der Intensität.

Grundsätzlich kann eine effektive Bewältigung der stressbelastenden Situation an drei Punkten ansetzen: am Menschen, am Stressor und an der individuellen Stressreaktion

auf den Stressor. Zudem ist eine Unterscheidung von akuten oder chronischen Zuständen für die Wahl der Bewältigung notwendig. Eine Stressbewältigung bei akuten Stressbelastungen zielt primär auf eine Reduzierung der Belastungsspitzen und des Catecholamin-induzierten Spannungslevels. Die Ursachen werden dabei im Allgemeinen aber nicht beseitigt. Chronischer Stress hingegen ist durch andauernde Beanspruchungen gekennzeichnet. Eine erfolgreiche Stressbewältigung muss demnach unter anderem die situativen Bedingungen, die zum Stress führen, angehen, verändern oder im besten Fall beseitigen. Wenn dies nicht möglich ist, ist zumindest eine Vorbereitung auf vorhersehbare Stressoren sinnvoll, um die aufkommende Spannung zu einzuschränken (vgl. Kaluza, 2004, S. 50ff.; Litzcke und Schuh, 2010, S. 52ff.).

Für die Bewältigung von Stresssituationen gibt es eine Vielzahl von Strategien. Diese sind wie in Tab. 6 ohne Anspruch auf Vollständigkeit in Anlehnung an Litzcke und Schuh (2010) aufgeführt und in kurzfristige und langfristige Strategien unterteilt.

*Tab. 6: Strategien zur kurz- und langfristigen Bewältigung von Stress
(mod., nach Litzcke und Schuh, 2010, S. 53)*

Kurzfristige Strategien	Langfristige Strategien
<ul style="list-style-type: none">• Ablenkungen• Abreaktion• Verdrängung• Zufriedenheitserlebnisse erzeugen• Positive Selbstinstruktion• Entspannungsübungen• Entschleunigung• Körperlich-sportliche Aktivität (einmalig)	<ul style="list-style-type: none">• Ausgleich schaffen• Unterstützung aus dem sozialen Netzwerk• Änderung des Lebensstils• Rollenverhalten ändern• Zeitmanagement• Entspannungsübungen• Körperlich-sportliche Aktivität (kontinuierlich)

Zusammenfassend können Stressbewältigung und Stressmanagement als modulierende Faktoren angesehen werden. Mit ihnen wird versucht, die Erregung des Sympathikus mit dem von uns wahrgenommenen Stressempfinden zu reduzieren. Bei chronifizierten Zuständen beschränkt sich die Modulation jedoch nicht nur auf den Sympathikus, sondern vielmehr auf die Wiedererlangung eines inneren Gleichgewichts und die Rückführung zur Homöostase.

Neben der Wahl der Technik (die vom Individuum toleriert und akzeptiert wird) stellt sich grundsätzlich die Frage nach der Wirksamkeit. In der vorliegenden Arbeit wird der Schwerpunkt auf die Untersuchung von körperbasierten Methoden gelegt, die eine geringere und eine intensivere körperlichere Aktivität erfordern. Als gering intensive Methode wird das immer populärer werdende Yoga auf seine Wirksamkeit hin untersucht. Die Anwenderzahl von Yoga nimmt in Deutschland ständig zu und die Hemmschwelle,

gerade auch bei Männern, gegenüber dieser Technik, wird zunehmend geringer. Inwieweit sich der ‚Yoga-Trend‘ in Bezug auf eine spannungsmodulierende Wirkung im Vergleich zu einer intensiveren Aktivität behaupten kann, soll anhand der hormonellen Modulation aufgezeigt werden. Die intensive Aktivität wird durch eine weitere Methode, die sowohl als kurz- wie auch als langfristige Strategie Anwendung findet (siehe Tab. 6), erfolgen: die körperlich-sportliche Aktivität.

Für Yoga (siehe Kap. 4.2) sowie körperlich- sportliche Aktivitäten (siehe Kap. 4.3) wird anhand des wissenschaftlichen Stands beschrieben, ob eine Wirkung auf die (physiologische) Spannung⁴⁹ eintritt und ggf. welche Mechanismen für die Modulation verantwortlich sind. Besonders bei der körperlich- sportliche Aktivität finden sich viele Mythen, die unterschiedliche Mechanismen für den Effekt der ‚Entspannung‘ durch (intensive) Bewegung benennen. Dies ist insoweit von Bedeutung, da die hormonelle Modulation durch intensive Aktivität sowohl positive als auch negative gesundheitliche Auswirkungen haben kann. Nicht zu vergessen ist die Verletzungsgefahr bei körperlich-sportlichen Aktivitäten. Sollte der Wirkungsmechanismus auf einem Placebo-Effekt oder einer Modulation von gesundheitlich kritischen Hormonen (bei erhöhten Werten) basieren, ist eine Abwägung des Verhältnisses von Risiko und Nutzen vorzunehmen.

4.2 Yoga als körperlich niederintensive Methode zur physiologischen Spannungsminderung

Yoga hat sich in Deutschland zu einer festen Größe in den Bereichen Fitness, Entspannung und Wellness etabliert. Es finden sich kaum noch Sportvereine, Volkshochschulen, Fitness-Clubs oder Ferienanlagen, die keine Yoga-Kurse anbieten. Selbst im schulischen Alltag hat Yoga als Teil der ‚bewegten Schule‘ Einzug gefunden (Fessler und Geiser, 2011). Unter den Angeboten finden sich die verschiedensten Formen und Abwandlungen (z.B. Cardio-Yoga, Hot-Yoga⁵⁰), die je nach Derivat verschiedene Ziele verfolgen (z.B. Entspannung, Wellness, Beweglichkeit). Durch die Vielfalt wird Yoga auch für Personen, die noch keine Anwender sind, zunehmend attraktiver. Eine vom Berufsverband der Yogalehrenden in Deutschland e.V. (BDY) in Auftrag gegebene und von der Gesellschaft für Konsumforschung (GfK) 2014 durchgeführte Studie (Beßler, 2014) kam auf ca. 2,6 Millionen Anwender in Deutschland, Tendenz steigend. Anhand der Nutzerzahlen und den breiten Anwendungsmöglichkeiten findet Yoga auch in dieser Untersuchung Anwendung (hier das erste Programm aus dem Buch ‚Einfach.Yoga‘ von Fessler (2015)).

⁴⁹ Dargestellt durch den anabol-katabolen Status.

⁵⁰ Hot-Yoga ist eine andere Bezeichnung für Bikram-Yoga, welches aus 26 definierten Übungen besteht, die bei einer Raumtemperatur von 35-40°C durchgeführt werden.

Der ursprünglich aus dem Sanskrit stammende Begriff Yoga wird im deutschen bzw. europäischen Sprachraum als ein Sammelbegriff verschiedener, meist aus dem Hatha-Yoga stammender Körperübungen verstanden. Eine der ersten in Deutschland veröffentlichten Arbeiten über Yoga (Fuchs, 1990, S. 11ff.) sah den Zweck in einem ganzheitlichen Ansatz, der die Gesundheit und das Wohlbefinden stärken oder zumindest erhalten soll. Mittlerweile wird Yoga in der westlichen Welt nicht mehr nur hierauf begrenzt. So können sich je nach Stil die Art der Übungen und die Zielsetzungen unterscheiden. Neben der reinen Gesundheitsförderung (im Sinne einer Kräftigung), fungiert Yoga auch als Technik zur Spannungsreduzierung, die mit Hilfe von Atemmodulationen und Körperübungen zu einem entspannten Zustand führen soll (Schell, Allolio und Schonecke, 1994; Wagner-Link, 2009, S. 106). Aber auch im therapeutischen Bereich wird Yoga ein umfangreicher Nutzen zugeschrieben. So soll es bei Tinnitus, Panikstörungen, Zwangsstörungen, PTBS, chronischen Schmerzen, Depression, Asthma, Borderline-Störungen, Hypertonie und der Raucherentwöhnung Abhilfe schaffen (Mitzinger, 2009, S. 91ff.). Eine weitere Dimension von Yoga ist die Spiritualität. Sie ist nicht zwingend ein Teil der Yoga-Übungen und nicht jeder Übende muss eine spirituelle Orientierung haben. Einige Stile nutzen die Spiritualität jedoch bewusst als ‚Hilfsmittel‘ zur Erlangung von Zielen (wie z.B. Gesundheit, Fitness oder Jugendlichkeit).

„Thus, while the values of physical fitness, health, and youth are still seen as attainable through the practice of yoga, the spiritual dimension is now seen not as irrelevant, but rather as necessary for the achievement of these goals.“
(Campbell, 2007, p. 35)

Mohrmann (2010, S. 32) sieht das in der westlichen Welt populäre (Hatha-)Yoga als instrumentell an und verweist auf eine nur beiläufige Bedeutung der Spiritualität. Ob und in welchem Umfang eine spirituelle Ebene bei der Ausführung Yoga beteiligt ist, bleibt letztendlich dem Anwender überlassen. Aber gerade diese Individualität und Modulierbarkeit macht Yoga zum ‚Volkssport‘ in Deutschland (Neuhaus, 2015).

Über die Wirksamkeit von Yoga wird in einer Fülle von Veröffentlichungen im deutsch- und englischsprachigen Raum berichtet⁵¹. Der größte Teil der Veröffentlichungen gründet jedoch vielmehr auf Selbsterfahrungen oder auf Berichten Dritter. Von Fuchs (1990, S. 12f.) wurde bereits in den 1990er-Jahren darauf verwiesen, dass gerade die populäre, nicht-wissenschaftliche Literatur eine starke subjektive Prägung hinsichtlich der berichteten Wirkungen von Yoga, beinhaltet. Ein vergleichbares Bild zeigt sich auch heute noch. Wer eine kurze Suche im Internet vornimmt, findet in üblichen Suchmaschinen allein im deutschen Sprachraum über 500.000 Seiten, die Effekte von Yoga benennen.

⁵¹ Besonders in Indien finden sich viele Arbeiten zu Yoga, diese werden aufgrund fehlender Übersetzungen nicht berücksichtigt.

Dabei sind primär zwei Gruppen zu erkennen (in Anlehnung an Fuchs, 1990), die sich in (meist uneingeschränkte) Befürworter und die Kritiker aufteilen.

Wissenschaftliche Arbeiten zum Thema sind (zumindest bis Anfang der 1990er Jahre) meist subjektiv geprägt und vernachlässigen den Anspruch der Neutralität. Ebenso fällt die Wahl der Untersuchungsmethoden bis etwa 1990 auf. Hier finden vornehmlich Erhebungen der Auswirkungen von Yoga per Fragebogen statt (Fuchs, 1990, S. 130f.). Im Hinblick auf die Zielsetzung, der Erfassung von gesundheitlichen Einflüssen von Yoga, erweist sich eine reine Abfrage mittels Fragebogen jedoch als nicht aussagekräftig. Ein Abgleich mit physiologischen Parametern wäre zur Bewertung der Fragebogen unabdingbar gewesen.

Neben einer subjektiven Prägung finden sich in Bezug auf die Wirksamkeit und den Wirkungsumfang teils auch esoterische Anklänge, die zwar auf einem ganzheitlichen Verständnis von Gesundheit basieren, hierbei aber einem Wirkungsnachweis schuldig bleiben. So ist im Tagungsband des ersten gesamtdeutschen Yoga-Kongresses folgende Vorstellung zur gesundheitlichen Wirkung von Yoga nachzulesen:

„Hier liegt auch die Erklärung, warum ein System der spirituellen Selbstentwicklung wie der Yoga, das sich ursprünglich nicht auf therapeutische Motivationen gründet, dennoch zu Heilungszwecken eingesetzt werden kann: Für einen auf die Harmonie des Gesamtsystems gerichteten Ansatz sind manifeste Krankheiten nur ein möglicher Ausdruck von Störungen, und Beschwerden können sozusagen als ‚Nebenwirkung‘ einer Re-Integration beseitigt werden.“ (Bley, 1993, S. 57)

Ausgehend vom aktuellen Wissensstand in der Medizin, kann bei einer Beeinträchtigung der Gesundheit nicht pauschal von einer fehlgeleiteten Integration⁵² gesprochen werden. Vor allem lassen sich viele gesundheitliche Beschwerden nicht nur durch eine Harmonisierung des menschlichen Gesamtsystems behandeln. Der ganzheitliche Ansatz von Yoga soll diesbezüglich in der vorliegenden Arbeit nicht weiterverfolgt werden.

Grundsätzlich besteht ein Anspruch nach aussagekräftigen physiologischen Werten, welche die Wirksamkeit von Yoga als Mittel zur Gesundheitsförderung und Spannungsmodulation bestätigen. Diesem Anspruch kommt Ebert (1986, S. 90ff.) als einer der ersten Autoren im deutschsprachigen Raum in seiner Veröffentlichung teilweise nach. Er beschreibt Auswirkungen auf die Atmung, den Gasaustausch, den Haltetonus, die Muskelspannung, die Modulation des Ruhe-Energieumsatzes und Veränderungen der Hirn-

⁵² Als Integration wird die Wiederherstellung der Harmonie auf allen Ebenen (psychisch, physisch, sozial und spirituell) bezeichnet.

ströme. Hormonelle Faktoren wie der Cortisol-Spiegel jedoch werden nur beiläufig erwähnt. Im Zusammenhang mit einer transzendentalen Meditation⁵³ vermerkt Ebert (1986, S. 97):

„Im Vergleich zum Ruhecortisolspiegel wiesen Jevning, Wilson und Davidson (1978) bei 15 TM-Ausübenden eine erhebliche Senkung des Cortisolspiegels um ca. 25% nach, womit sie die Antistresswirkung der TM untermauern.“ (Ebert, 1986, S. 97)

In den folgenden Jahren wurden bei Überprüfungen der Wirksamkeit von Yoga vermehrt Messungen des Stresshormons Cortisol durchgeführt. Viele der nachfolgenden Untersuchungen konnten die Wirkung bestätigen, allerdings fanden sich auch einige, die keinen Effekt ausmachten. Die Studien, sowie deren Ergebnisse, werden in den nachfolgenden Abschnitten besprochen.

Das bei den Studien analysierte Cortisol ist das elementare physiologische Merkmal einer Belastung bzw. einer Stresssituation und zeigt den energetischen Bedarf zur Bewältigung der Situation an (siehe Kap. 6.4). Umso bedeutender ist die Analyse der hormonellen Modulation durch Yoga. Studien aus dem deutsch- und englischsprachigen Raum konzentrieren sich meist jedoch nicht auf die originäre Wirkung von Yoga auf die Cortisol-Sekretion, sondern untersuchen vermehrt die Auswirkungen auf spezifische Beschwerden oder Krankheiten. Aus diesem Grund lohnt sich eine klassifizierte Betrachtung der Studien. Nachfolgend werden Studien zur allgemeinen Wirksamkeit von Yoga und auf die Auswirkungen bei chronischem Stress und Depressionen aufgezeigt, die Cortisol-Werte in die Bewertung miteinfließen lassen. Die Fülle von Veröffentlichungen, welche Yoga im Zusammenhang mit speziellen Gesundheits- und Krankheitszuständen betrachten, werden aufgrund der unklaren Auswirkung einer spezifischen hormonellen Gesamtsituation (Schwangerschaft, Krebserkrankungen und damit verbundenen medikamentösen Behandlungen, Alkoholsucht, usw.) nicht betrachtet. Bei diesen Beschwerden finden sich zu viele einflussnehmende Faktoren, die eine tatsächliche Wirkung von Yoga auf die Cortisol-Sekretion nicht stichhaltig belegen lassen. Der Blickwinkel innerhalb dieser Arbeit richtet sich auf den präventiven Nutzen von Yoga und vernachlässigt therapeutische Anwendungsfelder. Zur besseren Übersicht erfolgt eine weitere Unterteilung in wirkungsbestätigenden und ablehnenden Studien über Yoga auf die Cortisol-Sekretion. Bei den bestätigenden Studien ist zudem eine weitere Unterteilung in Basalwert ändernde und nach einer Intervention modulierende Wirkung vorgenommen.

Cortisol modulierende Wirksamkeit von Yoga nach einer Intervention

Die von Ebert (1986, S. 97) als Grundlage verwendete Untersuchung von Jevning, Wilson und Davidson (1978) kommt zu dem Schluss, dass sich der Cortisol-Wert bei einer

⁵³ Hierbei handelt es sich nicht um Yoga, es finden sich aber meditative Aspekte bei der Yoga-Ausführung, weshalb hierauf eingegangen wird.

Gruppe von Meditierenden mit einer Ausübungserfahrung von 3-4 Monaten nach der Intervention nicht signifikant senkt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigt sich keine Abweichung. Langzeitmeditierende (3-5 Jahre Erfahrung und Anwendung) können nach den Autoren aber signifikante Absenkungen erreichen. Die Bestimmung des Cortisol-Werts erfolgte mittels Plasmaanalyse. Es wurde keine Unterscheidung hinsichtlich Gesamt- und freiem Cortisol vorgenommen. Eine Beeinflussung durch differierende Bindungsverhältnisse an CBG und Albumin kann in diesem Fall nicht ausgeschlossen werden und beeinflusst entsprechend die Aussagekraft der Ergebnisse. Erstaunlicher Weise findet sich diese Problematik in allen Studien die Plasmen zur Cortisol-Analyse verwenden, da zusätzlich auf die Messung und den Abgleich von CBG und Albumin verzichtet wird. Da es sich bei der Untersuchung von Jevning, Wilson und Davidson (1978) um Meditierende handelt und keine nativen Yoga-Anwender, ist eine Übertragung der Ergebnisse auf Yoga nur schwer möglich. Die auch im Yoga vorhandenen meditativen Aspekte, lassen eine zumindest geringe Wirksamkeit zu erwarten.

Schell, Allolio und Schonecke (1994) beschreiben eine spannungsmodulierende Wirkung von Yoga in ihrer Studie, bei welcher 12 weibliche in Yoga erfahrenen Probanden (Ø-Alter: 32,5, Range: 27-55) und einer Kontrollgruppe mit 13 weiblichen Teilnehmerinnen (Ø-Alter: 29,5, Range: 22-54) ohne Kenntnisse in Entspannungstechniken teilnahmen. Vor der Intervention wurden bei der Yoga-Gruppe wie auch bei der Kontrollgruppe Venenkatheter angelegt, um im Abstand von 30min Blutproben nehmen zu können. Zusätzlich wurde der psychologische Zustand mittels drei Fragebogen (FPI, SVF78, ACL) nach der Einheit abgefragt. Die Studie fand nachmittags um 14:00 Uhr (MESZ) gemeinsam mit allen Probanden statt. Nach gemeinsamer Überprüfung und Einweisung sollte die Kontrollgruppe in einer angenehmen Position lesen, während die Yoga-Gruppe eine 60-minütige Einheit mit geringer Intensität absolvierte. Die Auswertung zeigt bei beiden Gruppen eine Absenkung des Gesamtcortisols. Bei einem Vergleich der Gruppen treten keine signifikanten Unterschiede innerhalb der physiologischen Faktoren auf. Zwar finden sich bei der Kontrollgruppe anfänglich höhere Cortisol-Werte, diese fallen aber etwa mit der gleichen Tendenz wie die Werte der Yoga-Gruppe ab. Als weiterer untersuchter Parameter zeigt die Herzfrequenz ebenfalls keine Signifikanzen zwischen den Gruppen auf. Zwar findet sich eine Absenkung der Herzfrequenz in der Yoga-Gruppe vor allem während der Übung und direkt danach, jedoch steigt anschließend die Frequenz wieder auf den Ausgangswert vor der Indikation. Die Kontrollgruppe weist eine langsame aber kontinuierliche Reduzierung auf, welche sich aber nicht signifikant von der Yoga-Gruppe unterscheidet. Auch der Blutdruck zeigt Veränderungen, die jedoch bei beiden Gruppen nicht auf die Indikation zurückgeführt werden können. Nur bei den psychologischen Auswirkungen, erhoben über verschiedenen Fragebogen, konnten sich signifikante Abweichungen herausstellen. Die Ergebnisse deuten eine stärkere Reaktion der Kontroll-

gruppe auf Stressreize an und lassen eine verstärkte Auseinandersetzung mit dem auslösenden Stressor vermuten. Die Probanden in der Yoga-Gruppe neigen im Gegensatz dazu, die Belastungsreize ‚herunterzuspielen‘ und bewältigen auf diese Art den aufkommenden Stress. Weitere Signifikanzen fanden sich nicht. Grundsätzlich lässt diese Studie erkennen, dass (Hatha-)Yoga bei Anwendern zu sinkenden Cortisol-Werten, im Vergleich zur passiven Entspannung, führen kann. Unter Beachtung der psychischen und physischen Ergebnisse schlagen die Autoren Hatha-Yoga als Mittel zur Spannungsmodulation vor. Kritisch ist allerdings die Zusammensetzung der Teilnehmer und der Cortisol-Messung zu betrachten. Eine Wirkungsbestätigung scheitert am Fehlen männlicher Probanden.

Entspannende Effekte und die Zunahme von α -Wellen im Gehirn fanden Kamei, Toriumi, Kimura, Ohno, Kumano und Kimura (2000) bei einer Untersuchung an sieben Yoga-Lehrern. Nach der Einheit veränderten sich die physiologischen Faktoren in Richtung eines entspannten physiologischen Zustands. Die Zunahme der α -Wellen bei gleichzeitiger Absenkung der Cortisol-Werte korrelierte negativ mit einem Wert von $r = -0.83$. Die Autoren schlagen jedoch erst Untersuchungen mit nicht trainierten Personen im Bereich Yoga vor, um eine uneingeschränkte Empfehlung für Yoga als entspannende Technik geben zu können. Als Kritikpunkte muss bei dieser Untersuchung die Probandenanzahl sowie die unklare Vorgehensweise bei der Cortisol-Bestimmung (z.B. fehlende Zeitangaben) angeführt werden. Zwar zeigt die Arbeit einen modulierenden Effekt, trotzdem sollte sie bei der Beurteilung der Wirksamkeit von Yoga aus benannten Gründen nicht miteinbezogen werden.

Bestätigende Ergebnisse über die Wirksamkeit von Yoga spiegelt die Arbeit von McComb, Tacon, Randolph und Caldera (2004) wider. Die zwar mit einer kleinen Probandenzahl ($n=18$) ausgestattete, aber kontrollierte und randomisierte Studie, zeigt eine Absenkung des Cortisol-Spiegels nach der Durchführung eines ‚Mindfulness based stress-reduction program‘, welches neben der Körperwahrnehmung und Sitzmeditation auch Hatha-Yoga beinhaltet. Die 8-wöchige Intervention bestand aus einer jeweils einmal pro Woche stattfindenden Einweisung und Betreuung (je 2h) von Entspannungsübungen. Die Probanden wiesen alle eine Herzerkrankungsvorgeschichte auf und wurden randomisiert in zwei Gruppen geteilt. Die Interventionsgruppe ($n=9$; Ø-Alter: 57,4, SD: 6,9) zeigte nach 8 Wochen eine signifikante Verringerung der Cortisol-Werte im Plasma nach den jeweiligen Interventionseinheiten. Die Kontrollgruppe, die keine aktive Maßnahme durchführte, wies hingegen eine minimale Steigerung des Werts auf. Eine pauschale Empfehlung für Yoga als spannungsmodulierende Technik scheitert am Fehlen männlicher Probanden sowie an der geringen Altersrange. Auch die Plasmaentnahme sollte kritisch gesehen werden.

Die Wirksamkeit von Yoga bei jüngeren Personen verdeutlichen West, Otte, Geher, Johnson und Mohr (2004). In ihrer Untersuchung wurden 69 gesunde Studierende (♀n=47, ♂n=22; Ø-Alter: 19, Range: 17-24) gebeten, an einer von 3 Veranstaltungen zu je 90min teilzunehmen. Das Angebot wurde ungleichmäßig wahrgenommen, was zu Gruppengrößen von 21 Teilnehmern beim afrikanischen Tanz, 18 bei Hatha-Yoga und 30 bei einer Biologie-Vorlesung führte. Vor und nach der Einheit wurden Speichelpollen zur Ermittlung des Cortisol-Werts gewonnen. Die Perceived Stress Scale (PSS) sollte die Stressreduzierung erfassen. Die nach der Einheit analysierten Proben ergaben eine signifikante Reduzierung der Cortisol-Werte und des PSS bei der Yoga-Gruppe. Die Tanzgruppe wies erwartungsgemäß einen gesteigerten Cortisol-Wert durch die aktive körperliche Betätigung auf, der PSS war ebenfalls deutlich abgesunken. Die als Vergleichsgruppe angesetzte Biologie-Vorlesung führte zu keiner Veränderung der Hormonwerte, der PSS stieg hingegen leicht, jedoch nicht signifikant an. Die Autoren sehen in Zusammenhang mit der psychischen Beeinflussung Yoga und afrikanischen Tanz als Technik zur Absenkung des basalen Cortisol-Spiegels und somit als Mittel zur Gesundheitsförderung an. Zwar wurden die spannungsmodulierenden Effekte durch das Absinken des Cortisol-Werts offensichtlich, jedoch fehlte eine vorangegangene Ermittlung der Basalwerte. So ist durchaus vorstellbar, dass eine durch die Untersuchung entstehende Aufregung für einen gesteigerten Pre-Wert sorgte und entsprechend umfangreich der reduzierende Effekt ausfiel. Trotz dieser Problematik wird jedoch auch für ein junges Erwachsenenalter die Wirksamkeit von (Hatha-)Yoga dargestellt.

Ein direkter Nachweis der Wirksamkeit von Hatha-Yoga bei Stressbelastungen wurde von Michalsen, Grossman, Acil, Langhorst, Lüdtkke, Esch, Stefano und Dobos (2005) in ihrer Studie erbracht. Die kontrollierte, nicht randomisierte Studie wurde mit 24 Teilnehmerinnen (Ø-Alter: 37,9 SD: 7,3), geteilt in eine Yoga-Gruppe (n=16) und eine Kontrollgruppe (n=8), durchgeführt. Nach einer 3-monatigen Intervention konnte eine signifikante Senkung des Cortisol-Spiegels nach einer Yoga-Einheit festgestellt werden. Ebenso wurde das über verschiedene Fragebogen⁵⁴ ermittelte Wohlbefinden deutlich gesteigert. Die Kontrollgruppe zeigte hingegen im Pre-Post-Vergleich keine Veränderungen. Wie in den vorangegangenen Studien wird auch hier nur eine kleine Gruppe in einem sehr begrenzten Alter und ohne männliche Teilnehmer untersucht. Zwar sind die Ergebnisse für diese Gruppe eindeutig, eine Ausweitung auf alle Altersklassen, beide Geschlechter und Erfahrungsbereiche mit Yoga, ist jedoch auch nur anhand dieser Studie nicht möglich.

Ebenso beachtenswert ist die Untersuchung von Yadav, Magan, Mehta, Sharma und Mahapatra (2012). Sie untersuchten den Einfluss einer 10-tägig kombinierten Yoga-Intervention und Verhaltenstherapie. Dabei wurden 86 freiwillige Probanden (♂n=42,

⁵⁴ PSS, STAI, POMS, CESD-D, Bf-S/Bf-S' und FBL.

n=44; Ø-Alter: 40,07, SD: 13,91; BMI: 25.83, SD: 4.22) einer indischen Klinik untersucht, die entweder mentalen Stress, Übergewicht, Diabetes oder Bluthochdruck aufwiesen. Ausschlusskriterien waren physiologische Einschränkungen oder Verletzungen. Alle Teilnehmer wurden vor der Intervention über die Maßnahme aufgeklärt. Die geplanten 10 Einheiten fanden innerhalb eines 2-wöchigen Zeitraums statt. Ob eine Aufteilung in verschiedene Gruppen vorgenommen wurde, ist aus der Studie nicht ersichtlich. Vor und nach der Intervention wurden jeweils Blutproben zur Ermittlung der Plasmawerte von Cortisol, β -Endorphin, IL-6, und TNF- α entnommen. Die Probe vor der Intervention diente der Ermittlung der Basalwerte. Am letzten Interventionstag erfolgte die Blutabnahme direkt nach der Yoga-Einheit, um den Effekt messen zu können. Jede der 10 Einheiten der Intervention setzte sich aus ca. 60min Yoga (bestehend aus körperlichen Übungen und Atemübungen) und einer Unterweisung über Stressmanagement, Ernährung und den spezifischen Erkrankungen sowie einer Erklärung zur Anwendung von Yoga zusammen. Nach jedem Tag erfolgte als Abschluss eine Entspannungseinheit. Die Ergebnisse der Laborwerte zeigen ein hochsignifikantes Absinken der Cortisol-Werte nach den 10 Einheiten der Yoga-Intervention bei beiden Geschlechtern. Die Reduzierung fiel mit Werten von 139,19ng/ml zu Beginn und 131,99ng/ml nach den Einheiten bei weiblichen Probanden niedriger aus als bei männlichen Teilnehmern. Diese erzielten eine Senkung von 30ng/ml, ausgehend von 159,33ng/ml im Pre-Test zu 129,33ng/ml im Post-Test. Auch bei IL-6 konnte eine geschlechtsspezifisch differierende Absenkung festgestellt werden, allerdings nicht in vergleichbarem Umfang wie bei Cortisol. Gleiches zeigte sich auch bei den β -Endorphinen, welche nur leicht zunahmen. Weshalb eine geschlechtsspezifische Wirkung vorliegt, wird anhand der gewonnenen Daten nicht ersichtlich. Die Autoren verweisen auf diese Diskrepanz, welche ihrer Meinung nach dem menstrualen Zyklus geschuldet sind, und raten, die Ergebnisse unter dessen Beachtung zu beurteilen. Trotz differenzierter Betrachtung zeigt die Studie auch bei einer kurzfristigen Anwendung deutlich modulierende Effekte von Yoga auf die Cortisol-Sekretion. Bedingt durch die klinische Betreuung und den in der Studie beschriebenen Vorgehensweisen, kann von einem realistischen Ergebnis ausgegangen werden. Als vorteilhaft hätten sich eine Analyse des Speichelcortisols und die Verwendung einer Kontrollgruppe empfohlen. Die Absenkungswerte von Cortisol bei allen Probanden deuten jedoch auf eine umfangreiche modulierende Wirkung von Yoga hin.

Basalwert modulierende Wirksamkeit von Yoga auf Cortisol

Auch im Verhältnis zu anderen spannungsreduzierenden Techniken erweist sich Yoga hinsichtlich einer Modulation des Basalwerts von Cortisol als wirksam. Im direkten Vergleich mit einer kognitiven Verhaltenstherapie kann Yoga als gleichwertig angesehen

werden. Granath, Ingvarsson, von Thiele und Lundberg (2006) untersuchen die Wirkungen auf psychologischer (durch Fragebogen) und physiologischer (u.a. Speichelcortisol und Catecholamine⁵⁵ im Urin) Ebene und kommen zu folgender Feststellung:

„In this study, both cognitive behaviour therapy and yoga programs resulted in a statistically significant reduction in scores on almost all stress-related subjective and physiological variables.“ (Granath, Ingvarsson, von Thiele und Lundberg, 2006, p. 8)

Die Untersuchung, durchgeführt in einem großen schwedischen Unternehmen, beinhaltete zwei Interventionen, Yoga und eine kognitive Verhaltenstherapie. Die 38 Teilnehmer (♀n=26, ♂n=7) wurden randomisiert in 2 Gruppen unterteilt, in denen sie jeweils 10 Einheiten über 4 Monate unter Betreuung eines erfahrenen Kursleiters absolvierten. Innerhalb der Gruppe erfolgte nochmals eine Unterteilung, wodurch nun insgesamt 2 Gruppen Yoga und 2 Gruppen die Verhaltenstherapie durchführten. Die Analyse der Fragebogen gibt eine klare Wirkung der Interventionen wider, erstaunlicherweise zeigt sich dieses Bild jedoch nicht im Cortisol-Wert. Die Werte der Untersuchung ergaben sogar ansteigende Hormonkonzentrationen bei beiden Interventionen. Nach Angaben der Autoren sank nur der Catecholamin-Wert im Urin. Vor allem im physiologischen Bereich weist die Untersuchung Schwächen auf. Für eine Pre-Post-Analyse der Catecholamin-Werte ist die Urin-Messung ungeeignet. Sie wird in der Regel als 24h-Sammelurin-Analyse durchgeführt und zeigt entsprechend nur den Gesamttageswert an. Die enorm großen SD bei den Catecholaminen lassen zudem auf unverlässliche Werte schließen. Der ansteigende Cortisol-Wert bei beiden Interventionen lässt sich nur schwer erklären und widerspricht den vorangegangenen Studien. Ein möglicher Erklärungsansatz wäre eine schnelle und hektische Umschaltssituation von der Entspannung hin zur Anspannung, bedingt durch die anstehende Messung und das Bewusstsein der folgenden Wiederaufnahme der Arbeitstätigkeit. Die Untersuchung stützt vor allem auf psychologischer Ebene die Wirksamkeit von Yoga, physiologisch können aufgrund der vielen unklaren Umstände keine Aussagen getroffen werden.

Yoga findet als Übungs- und Trainingsprogramm zur Stärkung der körperlichen Fitness eine stetig wachsende Anhängerschaft. Smith, Greer, Sheets und Watson (2011) stellten sich die Frage, ob sich Yoga nur als körperliches Trainingsprogramm eignet oder auch weitere Vorteile zu erwarten sind. Hierzu untersuchten sie 69 freiwillige Studierende (♂n= 34, ♀n= 35; Ø-Alter: 21,15; SD: 4,15), die sich in eine von drei Gruppen zuordnen sollten. Die Auswahl bestand aus den Gruppen ‚integrated Yoga‘ (n=33), ‚Yoga as exercise‘ (n=10) und einer Kontrollgruppe (n=26). Beide Yoga-Gruppen basierten auf Hatha-Yoga, wobei das aktivere ‚Yoga as exercise‘ als Trainingsprogramm stattfand. Die Kontrollgruppe führte keinerlei Interventionen aus und behielt den üblichen

⁵⁵ Im Allgemeinen handelt es sich hier um die Analyse der Catecholamin-Metaboliten Vanillinmandelsäure.

Tagesablauf bei. Vor Beginn der Intervention wurden bei allen Teilnehmern physiologische, physische und psychologische Tests durchgeführt. Die physiologischen und physischen Parameter umfassten Speichelcortisol, Ruhepuls und Blutdruck. Fragebogen (DASS⁵⁶, HHS⁵⁷ und EIF⁵⁸) fanden Einsatz bei der Ermittlung des psychologischen Zustands. Nach Ermittlung der Basalwerte startete die 7-wöchige Intervention für alle Gruppen. Die Yoga-Gruppen führten jeweils 2-mal pro Woche eine 60min dauernde spezifische Yoga-Einheit aus. Nach der 7. und der 14. Einheit erfolgte nochmals die Messung aller der physiologischen und psychologischen Parameter wie vor der Intervention. Die Gewinnung der Speichelproben erfolgte jeweils 4min nach dem Aufwachen. Für Ruhepulswerte und den Blutdruck wurden keine genaueren Angaben gemacht, jedoch sollte bei der Erfassung eine 10min Inaktivität vorangegangen sein. Die Ergebnisse der Studie zeigen für beide Yoga-Gruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Verbesserung von depressiven Verstimmungen, Ängstlichkeit und Stressempfinden. Ebenso zeigte sich eine geringe Senkung von Ruhepuls und Blutdruck. Der Cortisol-Wert (morgendlicher Basalwert, jedoch nicht CAR) sank nur bei der ‚integrated‘ Yoga-Gruppe, welche neben der Aktivität auch meditative Anteile beinhaltete. Hier jedoch um ca. 30% von durchschnittlich 23,80nmol/l auf 16,52nmol/l. Die Studie verdeutlicht, dass nicht jede Form von Yoga zu einer Spannungsreduzierung führt, alle Anwendungsformen aber das Wohlbefinden verbessern. Yoga kann durchaus als reine Trainingsmethode eingesetzt werden, bei entsprechenden Inhalten ist eine zusätzliche Spannungsmodulation in einem teils sogar umfangreichen Rahmen realisierbar. Die anhand der Studie getroffenen Aussagen verstärken sich noch bei der Betrachtung der Untersuchungsdurchführung. Im Gegensatz zu vielen anderen Studien wurde der zirkadianische Rhythmus beachtet und keine festen Zeiten für die Speichelprobengewinnung festgelegt. Auch die beschriebene Verarbeitung der Proben und die Einführung der Probengewinnung bei den Probanden lassen auf ein geringes Bias schließen. Gleiches gilt für die Messung von Ruhepuls und Herzfrequenz. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass anhand dieser Studie alle Formen von Yoga auf psychologischer Ebene als unterstützend oder förderlich angesehen werden können. Auf physiologischer Ebene weisen nur Formen mit meditativen und geringintensiven Anteilen sekretionsmindernde Wirkungen beim basalen Cortisol-Wert auf.

Welchen Nutzen Yoga im direkten Vergleich zu einer reinen körperlich-sportlichen Aktivität aufweist, wurde von Rocha, Ribeiro, Rocha, Sousa, Albuquerque, Ribeiro und Silva (2012) untersucht. Die durchgeführte Studie weist im Vergleich zu vielen anderen Studien besondere Merkmale auf. Es finden sich sehr wenige Studien, in denen ausschließ-

⁵⁶ Depression Anxiety Stress Scales

⁵⁷ Herth Hope Scale

⁵⁸ The Exercise-Induced Feeling Inventory

lich Männer auf die Wirkungsweise von Yoga untersucht werden. Hier waren die Teilnehmer ausschließlich männliche Angehörige ($\text{♂}n=36$; Range: 20-40) einer brasilianischen Militäreinheit. Des Weiteren bietet das militärische Umfeld gute Bedingungen für eine objektive Messung. Alle Teilnehmer wiesen einen in etwa gleichen Gesundheitszustand auf und hatten vergleichbare Tagesabläufe (militärischer Alltag in einer Kaserne). Die Mitarbeit an der Studie basierte auf Freiwilligkeit. Ausschlusskriterien waren die Einnahme von Medikamenten, Steroiden oder ähnlichen Produkten sowie Erfahrungen mit Yoga. Eine subjektive Prägung konnte somit vor der Intervention ausgeschlossen werden. Die Probanden wurden anschließend randomisiert in eine Yoga-Gruppe ($n=17$) und eine Kontrollgruppe ($n=19$) aufgeteilt, welche die geplanten Interventionen 6 Monate ausführten. Die Yoga-Gruppe absolvierte wöchentlich je 2 Yoga-Einheiten und sportlich-körperliches Training. Die Kontrollgruppe führte pro Woche 4-mal das Trainingsprogramm durch und hatte mit Yoga keinen Kontakt. Alle Kurse hatten eine Dauer von 60min. Die Messungen der Wirksamkeit erfolgten durch verschiedene Fragebogen (BDI⁵⁹, BAI⁶⁰, LSSI⁶¹), einen Gedächtnistest und einer Erhebung des Speichelcortisols je um 7:00 Uhr. Ziel der Untersuchung war, eine Veränderung der Baseline aufzuzeigen, weshalb keine Pre-Post-Messung bei den einzelnen Einheiten stattfand. Die Speichel-messung erfolgte nach einer genau festgelegten Prozedur und wurde wie die Fragebogen und der Gedächtnistest vor und nach der gesamten Intervention durchgeführt. Die Ergebnisse der Studie zeigen für Yoga eine Wirksamkeit in allen Bereichen. Alle Probanden der Yoga-Gruppe konnten aus der 6-monatigen Intervention einen psychologischen und physiologischen Nutzen ziehen. So zeigten die Fragebogen eine deutlich reduzierte Depressionsneigung, Ängstlichkeit und Ermüdungserscheinungen. Auch die Gedächtnisleistungen nahmen in der Gruppe zu. Dies hängt möglicherweise mit dem signifikant gesunkenen Wert der Cortisol-Baseline zusammen. Alle Teilnehmer der Yoga-Gruppe wiesen nach der Intervention einen deutlich niedrigeren Cortisol-Spiegel als die Kontrollgruppe auf, bei welcher der Wert hingegen leicht anstieg. Die Untersuchung zeigt, dass Yoga bei Männern in einem mittleren Alter zu einer Reduzierung von Stress und einer Absenkung der Cortisol-Baseline führen kann. Die Durchführung lässt von objektiven Bedingungen ausgehen. Zudem ist der Ausschluss von Yoga-affinen Probanden eine Möglichkeit die Neutralität bei der Ausfüllung der Fragebogen zu erlangen. Anhand des Designs, der Durchführung und der Rahmenbedingungen kann die Studie als eine der bedeutendsten im Hinblick auf die Wirksamkeit von Yoga auf den Cortisol-Wert gewertet werden.

Die Wirkung von Yoga auf den Basalwert von Cortisol bei älteren Personen mit Diabetes mellitus Typ 2 (DM) zeigt die Untersuchung von Beena und Sreekumaran (2013). Die

⁵⁹ Beck Depression Inventory

⁶⁰ Beck Anxiety Inventory

⁶¹ Lipp Stress Symptom Inventory

143 Teilnehmer der Studie waren freiwillige gesunde Personen zwischen 60 bis 70 Jahren, die eine seit 5 bis 10 Jahren vorherrschende DM mit Werten von $\text{HbA}_{1c}^{62} > 8\%$ aufwiesen. Alle Probanden lebten in vergleichbaren sozialen Verhältnissen, ernährten sich mit Mischkost (keine Vegetarier) und gehörten zur mittleren Sozialschicht in Indien. Im Rahmen der Studie erfolgte vorab eine Information zur Durchführung der Studie sowie der Anwendung und des Nutzens von Yoga bei DM. Interessierte Teilnehmer konnten sich für die Test-Gruppen ($n=73$, ♂ $n=47$, ♀ $n=26$; Ø-Alter: 64, SD: 4; Ø-Dauer DM: 8 Jahre, SD: 2) anmelden, welche für 3 Monate je 6-mal wöchentlich 90min Yoga unter fachlicher Anleitung durchführten. Wer nicht am Yoga-Programm teilnehmen wollte, wurde in die Kontrollgruppe ($n=70$, ♂ $n=41$, ♀ $n=29$; Ø-Alter: 62, SD: 3,4; Ø-Dauer DM: 8 Jahre, SD: 2) eingeteilt und gebeten, den normalen Alltag fortzuführen und während dieser 3 Monate keine neue körperlich-sportliche Aktivität zu beginnen. Alle Teilnehmer wurden anhand ihres HbA_{1c} -Werts den Subgruppen 1-3 zugeteilt (Gruppe 1: HbA_{1c} von 8.6-9.7%, Kontrolle: $n=37$, Test: $n=33$; Gruppe 2: HbA_{1c} von 9.8-10.7%, Kontrolle: $n=21$, Test: $n=26$; Gruppe 3: HbA_{1c} von 10.8-12.7%, Kontrolle: $n=12$, Test: $n=14$). Vor Beginn, sowie nach der Intervention, erfolgte bei allen Probanden eine Blutabnahme im nüchternen Zustand (Uhrzeit wurde nicht angegeben) zur Bestimmung von Blutzucker, Cholesterin, Triglyzeride, HDL, Ferritin und Cortisol. Nach 90 Tagen ergaben sich für alle 3 Test-Gruppen hochsignifikante Absenkungen der Cortisol-Werte. In Gruppe 1 zeigte sich eine Senkung um 19% von 21,05µg/dl (SD: 0,67) zu 17,05 µg/dl (SD: 0,48). Für Gruppe 2 und 3 fielen die Ergebnisse mit einer Reduzierung von 21% (24,58µg/dl, SD: 1,38 zu 19,43 µg/dl, SD: 1,01) und 24,4% (27,82µg/dl, SD: 2,63 zu 21,02 µg/dl, SD: 1,72) noch günstiger aus. Im Gegensatz dazu zeigten alle Kontrollgruppen eine Verschlechterung der Cortisol-Werte. Zwar waren die Steigerungen in allen Gruppen gering (Gruppe 1: 20,42µg/dl, SD: 0,65 nach 20,49µg/dl, SD: 0,7; Gruppe 2: 23,59µg/dl, SD: 0,72 nach 23,87 µg/dl, SD: 0,81, Gruppe 3: 27,7µg/dl, SD: 1,00 nach 28,69µg/dl, SD: 1,14), die ca. 3,6%ige Zunahme in Gruppe 3 erwies sich jedoch als signifikant. Neben den Cortisol-Werten verbesserten sich bei den Test-Gruppen signifikant Blutzucker-, Cholesterin-, Triglyzerid- und HDL-Werte. Des Weiteren verdeutlicht die Studie auch, dass Passivität bei hohen HbA_{1c} -Werten den Cortisol-Spiegel weiter, wenn auch nur geringfügig, ansteigen lässt. Die kontrollierte, nicht randomisierte Studie des Forscherteams zeigt den umfangreichen gesundheitlichen Nutzen von Yoga bei älteren Menschen beider Geschlechter. Zwar kann auch in dieser Studie die Intensität der Yoga-Einheiten nicht erkannt werden, anhand der Altersgruppe ist jedoch eine moderate Belastung anzunehmen. Zudem kann Yoga, entsprechend der Ergebnisse dieser Studie, zu einer deutlichen Senkung der basalen Cortisol-Werte beitragen.

⁶² HbA_{1c} = Glycohämoglobin, ein mit Glucose gebundenes Hämoglobin.

Genau wie in der vorangegangenen Studie bestätigen Danucalov, Kozasa, Ribas, Galduróz, Garcia, Verreschi, Oliveira, Romani de Oliveira und Leite (2013) die senkende Wirkung von Yoga auf den basalen Cortisol-Wert. Die Untersuchung weist im Gegensatz zu anderen Studien eine besondere Ausgangssituation auf. Als Probanden wurden nur Betreuungspersonen von Alzheimerpatienten zugelassen, die neben verschiedenen gesundheitlichen Voraussetzungen keine Erfahrung in Yoga oder Mediationstechniken hatten. Die Pflege von Personen mit einer Alzheimererkrankung wird als eine starke Stressbelastung angesehen, was sich in den hohen morgendlichen Cortisol-Werten widerspiegelte. Einem Aufruf zur Teilnahme über Rundfunk und Tagespresse kamen nach Anwendung der Ausschlusskriterien 46 Personen ($\text{♂}n=5$, $\text{♀}n=41$, Ø-Alter und Range wurde nicht angegeben) nach, die anschließend durch eine zufällige Auswahl in zwei Gruppen aufgeteilt wurden. Zu Beginn füllten alle Probanden 2 Fragebogen (BAI⁶³ und BDI⁶⁴) aus, die Anweisungen für die jeweiligen Gruppen erfolgten getrennt. Die Teilnehmer der Test-Gruppe ($n=25$, $\text{♂}n=3$, $\text{♀}n=22$) sollten für 2 Monate je 3-mal wöchentlich ein 75min Programm, bestehend aus Hatha-Yoga und Meditationsübungen, durchführen, während die Kontrollgruppe ($n=21$, $\text{♂}n=2$, $\text{♀}n=19$) angehalten wurde, ihren normalen Alltag beizubehalten. Die Intervention erfolgte einmal pro Woche unter Anleitung, die beiden weiteren Einheiten sollten mithilfe einer DVD selbstständig zu Hause durchgeführt werden. Bei allen Teilnehmern wurden je 4 Speichelproben vor und nach dem Interventionszeitraum zur Ermittlung des basalen Cortisol-Werts gesammelt. Dabei erfolgte in je 2 aufeinander folgenden Tagen die erste Abnahme direkt nach dem Erwachen in Dunkelheit⁶⁵, die zweite Probe nach 30min bei Tageslicht (entspricht CAR, siehe Kap. 4.3). Das gleiche Verfahren wurde nach der letzten Einheit durchgeführt. Die Pre-Post-Vergleiche der einzelnen Tage, wie auch der Mittelwert der Messungen Pre und Post, ergeben jeweils eine signifikante Senkung der Cortisol-Werte bei der Test-Gruppe. Anhand der Mittelwerte der Speichelmessungen erlangte die Test-Gruppe einen um 51,6% niedrigeren basalen Cortisol-Wert (von 823,0ng/dl, SD = 131,2 zu 424,6ng/dl, SD = 55,3) nach der 2-monatigen Intervention. Auch die Ergebnisse der Fragebogen, welche ebenfalls nach den 2 Monaten abgefragt wurden, verdeutlichen die positiven Effekte der Intervention. Vergleichend hierzu konnten in der Kontrollgruppe keine signifikanten Änderungen ausgemacht werden. Bei den Fragebogen ergab sich eher noch eine Verschlechterung in Bezug auf den Ausgangszustand. Die Untersuchung bekräftigt abermals den Einfluss einer Yoga-basierenden Intervention auf den basalen Cortisol-Spiegel und stützt die spannungsmodulierende Wirkung. Die extrem großen Absenkungswerte

⁶³ Beck Anxiety Inventory

⁶⁴ Beck Depression Inventory

⁶⁵ Hierdurch sollte eine Beeinflussung des Basalwerts durch Lichtemission eliminiert werden.

sind vermutlich der besonderen Ausgangssituation geschuldet. Für eine pauschale Aussage über die Wirkung sollte der gleiche Aufbau noch bei Normalpersonen durchgeführt werden. Für hochbelastete Personen scheint ein deutlicher Effekt jedoch gegeben.

Allgemeine Cortisol modulierende Wirksamkeit von Yoga bei chronischem Stress und Depression

Bei einer Untersuchung mit depressiven Patienten erlangen Devi, Chansauria und Udupa (1986) ähnliche erfolgsversprechende Ergebnisse wie in den bereits genannten Studien. Insgesamt nahmen an ihrer Untersuchung 80 Patienten (nur ♂n, Range: 20-40) und 30 gesunde Probanden teil. Die Patienten wurden in zwei gleichgroße Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 unterzog sich einer 6-monatigen Kundalini-Yoga Übung, Gruppe 2 wurde in der gleichen Zeit mit trizyklischem Antidepressiva behandelt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigten beide Gruppen bei Plasmamessungen eine Absenkung des Tages-Gesamtcortisolwerts nach 6 Monaten Intervention. Ebenso veränderten sich in beiden Gruppen physiologische Parameter wie Blutdruck und Herzfrequenz. Die Autoren schlagen in Bezug auf die erlangten Ergebnisse, Yoga als eine nicht-medikamentöse Therapie bei Depression vor. Die aufgezeigten Veränderungen physischer Belastungen können jedoch nicht ohne weiteres auf gesunde Personen übertragen werden. Die an der Studie teilnehmende Kontrollgruppe wurde allem Anschein nach nur als Referenzwert für physiologische Normalparameter vor der Untersuchung gemessen. Gesunde Teilnehmer waren weder in Gruppe 1 noch 2 zu finden. Dennoch lässt die Untersuchung eine Wirksamkeit von Yoga vermuten. Chronischer Stress gehört zu den auslösenden Faktoren von Depressionen und äußert sich unter anderem in hohen Cortisol-Werten (McCullough, Schweiger, Sipos, Demmert und Klein, 2011, S. 45). Eine Absenkung dieser Werte verbessert dementsprechend nicht nur den Verlauf einer Depression, sondern reduziert auch die gesundheitlichen Folgen von chronischem Stress und dessen direkten hormonellen Reaktionen im Organismus.

Platania-Solazzo, Field, Blank, Seligman, Kuhn, Schanberg und Saab (1992) kommen bei depressiven und anpassungsgestörten Kindern und Jugendlichen (n=40) zu gleichen Ergebnissen. Eine kombinierte Entspannungstherapie, bestehend aus Yoga, einer kurzen Massage und PMR, führten sowohl bei depressiven als auch anpassungsgestörten Probanden zur Absenkung des Cortisol-Werts. Die Kontrollgruppe (n=20) wies bei einer Videovorführung eines neutralen Films keine Veränderungen auf.

Die Frage, ob Yoga als alternative Therapie bei Depressionen eingesetzt werden kann, stellten sich Thirthalli, Naveen, Rao, Varambally, Christopher und Gangadhar (2013). Hierzu wurden 54 ambulant behandelte Patienten (Ø-Alter: 54,3, SD: 8,6) eingeladen, an einer von drei Interventionsgruppen teilzunehmen. Die Zuteilung zu den Gruppen erfolgte durch die Probanden. Zur Auswahl standen eine Yoga-Intervention (n=19), Yoga mit medikamentöser Therapie (n=19) sowie eine ausschließliche medikamentöse

Behandlung (n=16). Vor Beginn der 3-monatigen Untersuchung erfolgte eine Blutabnahme (um 8:00 Uhr morgens) sowie eine Anwendung der HDRS⁶⁶. Neben den Patienten wurde auch noch 18 gesunde Probanden Blut zur Ermittlung einer Referenz für Cortisol abgenommen. Alle Einheiten mit Yoga-Anteilen wurden von der gleichen Lehrperson abgehalten. Dabei wurde in den ersten beiden Wochen jeweils täglich ein 60minütiger Kurs angeboten, in den nachfolgenden 2 Wochen jeweils 1 Kurs pro Woche. In der ersten Woche des zweiten und dritten Monats konnten die Patienten an einem Auffrischkurs teilnehmen. Nach der Studie wurde wiederum der HDRS angewendet sowie eine Blutprobe zur Ermittlung des Cortisol-Werts abgenommen. Die Ergebnisse zeigen, dass alle Probanden die Yoga-Übungen (auch mit begleitender medikamentöser Therapie) durchführten, einen niedrigeren Cortisol-Wert nach der Intervention (111.9ng/ml, SD: 58,4 zu 91,7ng/ml, SD: 47,3) aufwiesen. Den größten antidepressivsten Nutzen erzielte die Gruppe, welche nur Yoga durchführte, jedoch fällt die Absenkung geringer aus als in anderen Studien. Hier sollte beachtet werden, dass besonders individuelle Ausprägungen der Depression zu Verschiebungen in der Cortisol-Sekretion führen können. Gleiches gilt für die medikamentöse Behandlung. Hier muss bedingt durch die Krankheit und die Behandlung von vorn herein mit Schwankungen in den Ergebnissen gerechnet werden. Zudem wurde bei der Cortisol-Analyse Plasma verwendet und der zirkadianische Rhythmus nur begrenzt beachtet.

Kritische Betrachtung der Wirksamkeit von Yoga

Eine pauschale Wirkungsannahme von Yoga wird durch die Arbeit von Harte, Eifert und Smith (1995) indirekt in Frage gestellt. Das Forscherteam ging der Frage nach, wie sich verschiedene Hormone und die Stimmung nach einer körperlich-sportlichen Aktivität (15km-Lauf) oder nach einer Meditation (1h) verändern. Die Laufgruppe bestand dabei aus 11 männlichen gut trainierten Läufern (Ø-Alter: 31,3), die Meditationsgruppe aus 12 gut ausgebildeten Probanden (Ø-Alter: 31,6), wovon drei Yoga praktizierten. Beide Gruppen ließen als Ergebnis⁶⁷ eine Steigerung des psychologischen Zustands bzw. Wohlbefindens erkennen. Auf physiologischer Ebene zeigten sich sowohl bei der Läufer- als auch der Meditationsgruppe eine signifikante Zunahme von CRH während der Intervention und ein deutliches Absinken nach Beendigung der Tätigkeit. Die Cortisol-Werte nahmen bei der Läufergruppe während des Laufs zu und sanken nach Beendigung. Die Meditationsgruppe startete mit hohen Werten, welche sich während und nach der Übung senkten. Die Autoren zeigen mit ihrer Untersuchung, dass auch Meditationstechniken zu einer Steigerung der CRH-Werte führen. In beiden Gruppen führte die Zunahme aber zu einer stark differierenden Cortisol-Sekretion. Durch dies uneinheitliche Sekretionsmuster ist davon auszugehen, dass sowohl körperlich-sportliche Betätigung als auch

⁶⁶ Hamilton Depression Rating Scale

⁶⁷ Gemessen durch POMS (Profile of Mood States) und VAMS (visual analogue mood scale).

Meditationsübungen (unter Einbezug von Yoga) keine pauschale körperliche Reaktion auslösen. Als indirekte Aussage dieser Studie kann eine intraindividuelle Wirksamkeit einzelner Techniken auf die Spannungsmodulation angesehen werden.

Bei der Frage inwieweit eine Langzeitdurchführung von Yoga die Schlafqualität beeinflusst, kommen Vera, Manzanque, Maldonado, Carranque, Rodriguez, Blanca und Morrell (2009) zu einem, zumindest was die Cortisol-Sekretion betrifft, gegenteiligen Wirkungsergebnis. Den 26 Teilnehmern der kontrollierten, nicht randomisierten Stichprobe, bestehend aus Langzeit-Yoga-Anwendern ($n=16$, ♀ $n=12$, ♂ $n=4$; Ø-Alter: 39,7, SD: 5,32; Range: 30-51) und einer Kontrollgruppe ($n=10$, ♀ $n=7$, ♂ $n=3$; Ø-Alter: 38,9, SD: 3,69; Range: 31-43), wurde jeweils eine Blutprobe abgenommen und mittels des PSQI⁶⁸ Fragebogen befragt. Die Yoga-Anwender führten bis zur Stichprobe im Durchschnitt seit 3 Jahren ca. 2-mal pro Woche 1h Yoga aus. Die Kontrollgruppe hatte keine Erfahrungen in Entspannungstechniken. Der direkte Vergleich zeigte eine bessere subjektive Schlafqualität (SSQ) bei der Yoga-Gruppe. Erstaunlicherweise zeigten diese Teilnehmer auch die höchsten Cortisol-Werte mit einem Durchschnitt von 18.58µg/ml (Kontrollgruppe: 14.21 µg/ml). Bei einer reinen Betrachtung der Ergebnisse würde dies die Annahme ebestärken, dass über einen längeren Zeitraum durchgeführtes Yoga zu einem Anstieg des Glucocorticoids führt. Die Untersuchung muss diesbezüglich jedoch kritisch betrachtet werden. Zum einen wurde nur eine Blutprobe entnommen. Der Abnahmezeitpunkt war gegen 09:00 Uhr und liegt somit, je nach individuellem Tagesrhythmus am Sekretionshöhepunkt. Personen, die bereits mehrere Stunden wach sind, haben in der Regel diesen Punkt bereits überschritten und weisen niedrigere Werte auf. Ohne eine Angabe des individuellen zirkadianischen Rhythmus kann anhand der Werte kein Rückschluss auf die endokrine Beeinflussung durch Yoga genommen werden. Des Weiteren würde sich eine Messung des freien und nicht des Gesamtcortisols empfehlen. Eine Blutabnahme bedingt zudem immer die Gefahr der Stressbelastung durch die Punktion (Kirschbaum, 1991, S. 72ff.). Bei ängstlichen Personen ist ein Ansteigen der Cortisol-Werte zu berücksichtigen. Die Stichprobe lässt eine Steigerung der SSQ durch praktische Yoga-Anwendung erkennen, Aussagen über hormonelle Beeinflussungen können aber hier nicht gewonnen werden.

Eine ebenfalls fehlende Cortisol-Senkung durch Yoga ergab eine Studie von Kiecolt-Glaser, Christian, Preston, Houts, Malarkey, Emery und Glaser (2010). Die Fragestellung versuchte den Einfluss von Hatha-Yoga auf Stress und Entzündungen aufzuzeigen. Die Teilnehmer ($n=50$; alle ♀; Ø-Alter: 41,32, Range 30-65) teilten sich in zwei Leistungsbereiche auf. Je 25 Probanden waren erfahren in der Yoga-Anwendung, die anderen Teilnehmer waren in puncto Entspannungstechniken unerfahren. Alle Teilnehmer absolvierten je an einem Tag eine Yoga-Intervention, eine körperlich-sportliche Aktivität

⁶⁸ Pittsburgh Sleep Quality Index

und einer passiven Tätigkeit (Betrachtung eines neutralen Films). An jedem der Tage wurden an den Teilnehmern verschiedene Testverfahren durchgeführt. Neben Blutproben wurden für die Cortisol-Analyse Speichelproben gewonnen. Im Vergleich zu den Kontrollen zeigte die Yoga-Intervention kein Absinken des Cortisol-Werts. Einzelheiten über den Cortisol-Verlauf an den jeweiligen Tagen kann aus der Studie entnommen werden. Die Aussagekraft über die Wirkung von Yoga auf den Cortisol-Spiegel, vor allem in Vergleich mit der körperlich-sportlichen Aktivität, deutet aber auf eine nicht gegebene Wirksamkeit auf die Cortisol-Sekretion hin. Allerdings lässt die Studie auch keine genauere Beurteilung durch fehlende Aufführung der Ergebnisse zu. Hinsichtlich der Schwerpunktsetzung gründet die Studie primär auf der Betrachtung von IL-6. Es ist zu vermuten, dass Cortisol eher als beteiligtes Hormon gemessen wurde und bei der Bewertung wenig Beachtung fand. Unter Verweis auf die unklare Datenlage geht die Untersuchung jedoch von keinen senkenden Effekten des Glucocorticoids aus.

Wie auch in den zwei vorangegangenen Untersuchungen scheint Yoga keinen Einfluss auf die Baseline des Cortisol-Spiegels zu nehmen, jedoch reduziert das die Höhe der Cortisol-Sekretion bei Stressbelastungen signifikant. Die Studie von Gopal, Mondal, Gandhi, Arora und Bhattacharjee (2011) geht der Frage nach, ob Yoga-Anwender ein besseres Immunsystem unter Stressbelastungen aufweisen als Yoga-ferne Personen. Hierzu wurden Probanden eines Medizinstudiengangs ($n=60$; Altersrange: 17-20; nur ♀) gebeten, vor den Prüfungen an Yoga-Veranstaltungen teilzunehmen und sich vor und während der Prüfungen messen zu lassen. Wer nicht an der Testgruppe teilnehmen wollte, wurde in die Kontrollgruppe eingeteilt. Die Yoga-Gruppe ($n=30$) nahm vor den Prüfungen 12 Wochen täglich je 35min an einer durch einen Yoga-Lehrer ausgeführten Intervention teil. Die Kontrollgruppe ($n=30$) folgte weiter deren individuellen üblichen Tagesabläufen. Zur Bestimmung des Stresslevels und der physiologischen Parameter wurden der GARS⁶⁹ und STA-I⁷⁰ Fragebogen verwendet sowie Blutproben zur Bestimmung der Werte von Cortisol, IFN- γ und IL-4 entnommen. Hinsichtlich der Baseline aller Werte (sowohl psychologisch als auch physiologisch) finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Während der Prüfungen ragen drei gravierende Differenzen zwischen den beiden Gruppen heraus. Auf psychologischer Ebene ergeben sich bei der Kontrollgruppe einen signifikant höheren Stress- und Ängstlichkeitslevel als bei der Yoga-Gruppe. Beide Gruppen haben bei den physiologischen Parametern einen signifikanten Anstieg von Cortisol und ein Absinken IFN- γ . Eine deutliche starke Verringerung von IFN- γ hat die Kontrollgruppe mit Werten von 4,29 (SD: 0,902) vor und 1,87 (SD: 0,241) nach der Prüfung. Die Yoga-Gruppe kommt auf eine geringere Differenz von 5,18 (SD: 1,39) vor und 4,58 (SD: 1,62) nach der Belastung. Auch bei Cortisol fällt der

⁶⁹ Global Assessment of Recent Stress Scale. Siehe hierzu Linn (1985).

⁷⁰ State-Trait Anxiety Inventory. Siehe hierzu Julian (2011).

Anstieg in der Yoga-Gruppe mit 93.1% Steigerung im Vergleich zur Kontrollgruppe mit einer Zunahme um 187,16% deutlich geringer aus. Die Studie verdeutlicht, dass Yoga möglicherweise die Modulation der Cortisol-Sekretion unter Stressbelastungen beeinflussen kann. Allerdings ist auch wie die Zusammensetzung der Probanden sowie die Gewinnung der Daten aus dem Plasma als kritisch zu betrachten.

Auch Cohen, Bloedon, Rothman, Farrar, Galantino, Volger, Mayor, Szapary und Townsend (2011) konnten keine Absenkung der Baseline von Cortisol durch eine 12-wöchige Yoga-Anwendung feststellen. Ziel ihrer Untersuchung war, den Effekt von Yoga auf den Blutdruck festzustellen und ggf. als alternative Therapie vorzuschlagen. Zur Umsetzung wurde in der kontrollierten und randomisierten Studie zwei Gruppen gebildet. Die Yoga-Gruppe (n=26; Ø-Alter: 48,2, SD: 1,6)⁷¹ wurde von zertifizierten Yoga-Instruktoressen 12 Wochen unterrichtet. Dabei fanden in Woche 1-6 je 2 Einheiten wöchentlich mit je 70min statt, in Woche 7 bis 12 je 1 Einheit mit der Aufgabe, zu Hause selbstständig zu üben. Die Kontrollgruppe (n=31; Ø-Alter: 48,3, SD: 2,4) traf sich zu Beratungsgesprächen hinsichtlich einer Verhaltensänderung bei Bluthochdruck in Woche 1, 2, 3 und 8 für je 30min. Zusätzlich erfolgte ein telefonischer Kontakt in der 5. und 10. Woche. Nach zwölf Wochen ergab sich für die Yoga-Gruppe eine signifikante Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Eine Yoga-Intervention zeigt gegenüber einer sonst üblichen Beratung bei Bluthochdruck bessere Werte. Bei der Baseline der Cortisol-Werte finden sich jedoch keine Veränderungen. Hierzu bemerken die Autoren:

„There were no differences over time between treatments in plasma levels of aldosterone, renin or metanephrines or in urinary or salivary cortisol concentrations. There were no significant changes in routine chemistry measures between groups at 12 weeks.“ (Cohen et al., 2011, p. 4)

Zur Bewertung muss hier die Häufigkeit der Probengewinnung berücksichtigt werden. So wurden bei allen Teilnehmern zu Beginn in Woche 6 und 12 zwischen 07:00-08:00 Uhr Proben genommen. Zwar ist hier ein direkter Vergleich der Baselines möglich, jedoch hätte sich eine größere Zahl von Messpunkten sowie eine Abnahme, die nicht am Sekretionshöhepunkt liegt, empfohlen. Trotz aller Einwendungen lässt die Studie einen fehlenden Einfluss auf den basalen Cortisol-Wert erkennen.

Positive Effekte von langjähriger Yoga-Anwendung auf psychische Eigenschaften wie Wohlbefinden oder Stressresistenz fanden Yoshihara, Hiramoto, Sudo und Kubo (2011) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Unterschiede in den Cortisol-Werten stellten sie jedoch nicht fest. Die an der Studie teilnehmenden Probanden sowohl der Yoga-Gruppe (n=38; Ø-Alter: 33,84, SD: 7,33, Range: 22-49, mind. zwei Jahre Yoga-Anwendung) als auch der Kontrollgruppe (n=37; Ø-Alter: 34,43, SD: 8,16, Range: 22-49) wurden durch

⁷¹ Die Yoga-Gruppe hatte in der Studie eine hohe Drop-out-Quote. Von ursprünglich 46 Teilnehmern beendeten nur 26 die 12 Wochen. Bei der Beratungsgruppe fiel nur ein Teilnehmer aus.

Yoga-Instruktoren innerhalb von Yoga-Schulen und im Bekanntenkreis rekrutiert. Nach einer Aufklärung hinsichtlich der Studie, erhielten die Teilnehmer eine Einweisung in die Testverfahren, welche selbstständig zu Hause durchgeführt werden sollten. Der POMS Fragebogen diente zur Erfassung der psychologischen Werte, eine Urinprobe stellte die Grundlage zur Ermittlung physiologischer Werte dar. Die Urinabgabe sollte zwischen 06:00-09:00 Uhr zu Hause erfolgen. Auf eine anschließende Tiefkühlung wurde hingewiesen. Mit einem Transporter wurden die Proben und Fragebogen dann eingesammelt. Die Ergebnisse des POMS ergeben für die Yoga-Gruppe deutlich geringe Werte im Hinblick auf Ängstlichkeit, Depressionen und Erschöpfung. Yoga scheint demnach bei langjähriger Anwendung das Wohlbefinden signifikant zu steigern. Die Werte der Urinuntersuchung ergaben hingegen keine bzw. nur sehr kleine und nicht signifikante Unterschiede beim morgendlichen Cortisol-Wert. In der Kontrollgruppe fanden sich Werte von $0,951 \mu\text{g/gCre}$ (SD: 0,457), in der Yoga-Gruppe von $0,803 \mu\text{g/gCre}$ (SD: 0,358). Zwar ist ein kleiner Unterschied erkennbar, der bei Urin als Messgegenstand jedoch unerheblich ist. Als fraglich erweist sich zudem die Verwendung von Urin zur Messung eines punktuellen Cortisol-Werts (hier zwischen 06:00-09:00 Uhr). Urin wird, wie bereits erwähnt, in der Regel nur zur 24h-Sammelurin-Analyse verwendet und weist eine hohe Schwankungsbreite auf. Hier spielt unter anderem auch der Wasser- und Elektrolythaushalt eine entscheidende Rolle. Zudem wurde in der Studie der zirkadianische Rhythmus nicht beachtet. Des Weiteren sind extreme Schwankungen durch die Abnahmezeit zu erwarten. Nach dem Erwachen steigt der Cortisol-Spiegel extrem (CAR) an und fällt nach dem Sekretionsgipfel wieder steil ab (siehe Kap. 4.4). Eine dreistündige Abgabespanne wie in der Studie verhindert einen vergleichbaren Wert und würde die Diskrepanz zwischen Yoga-Gruppe und Kontrollgruppe erklären. Von einer Wirkung auf psychologischer Ebene ist durch die Ergebnisse der Fragebogen auszugehen, hingegen ist die Urinauswertung nicht fundiert und von der Art der Durchführung anzuzweifeln, was zu einem Ausschluss der physiologischen Werte zwingt.

Eine Studie, die ebenfalls Abweichungen bei den psychologischen und den physiologischen Werten ergab, wurde von Bowden, Gaudry, An und Gruzelier (2012) veröffentlicht. So zeigen die in der Untersuchung verwendeten Techniken (Brain wave vibration training⁷², Iyengar Yoga und Achtsamkeitstraining) auf psychologischer Ebene alle einen positiven Effekt auf Stimmung, Schlafverhalten und Wohlbefinden. Die Ergebnisse spiegeln sich jedoch nicht in einer Änderung des basalen Cortisols wider. Die an der Studie teilnehmenden Probanden ($n=33$, ♀ $n=21$, ♂ $n=12$, Range: 18-55; Erfahrungsstand in Entspannungstechniken nicht angegeben) wurden randomisiert und den drei Techniken zugeordnet. Innerhalb erfolgten nochmals eine Halbierung der Gruppengröße und eine

⁷² Brain wave vibration training (BWV) ist eine Technik, bei der durch rhythmisches Bewegen des Kopfs und anschließendem Übergang auf den ganzen Körper der Energiefluss Chi im Körper in Einklang gebracht werden soll. Ziel soll eine Harmonisierung des Organismus und eine Stressreduzierung sein.

Unterteilung in 2 Kurse. Alle Teilnehmer eines ersten Kurses starteten die Interventionen gemeinsam, Teilnehmer des zweiten Kurses begannen ca. einen Monat später. Zu Beginn wurden bei allen Teilnehmern mehrere Fragebogen oder Teile daraus (DASS21, PSQI, SVS⁷³, MAAS⁷⁴, VAS⁷⁵, TAS⁷⁶) zur Ermittlung des psychologischen Zustands eingesetzt. Die Speichelproben zur Ermittlung des Cortisol-Werts wurden während der Ausfüllung der Fragebogen erlangt. Dabei erfolgte die erste Abnahme 10min nach Beginn der Tests, die zweite Abnahme nach weiteren 30min. Als Wert fungiert in der Studie der Mittelwert aus beiden Proben. Nach Durchführung der Tests nahmen die Teilnehmer für 5 Wochen an einer, je nach Gruppenzuweisung spezifischen Intervention, teil. Pro Woche wurden 2 Einheiten mit einer Dauer von ca. 75min abgehalten. Zusätzlich wurden die Probanden aufgefordert, zu Hause täglich für 10min selbstständig zu üben. Am Ende der Interventionen wurde zum Vergleich nochmals die gleiche Testbatterie wie vor Beginn durchlaufen. Wie bereits anfänglich beschrieben, ergaben die psychologischen und physiologischen Messungen unterschiedliche Ergebnisse. Zur Beurteilung der Studie muss die Vorgehensweise bei der Cortisol-Messung genauer betrachtet werden. Die Proben wurden zwischen 11:00-15:00Uhr entnommen, um, so die Autoren, einen relativ stabilen Wert zu erhalten. Hier wurde jedoch nicht berücksichtigt, dass durch die Einnahme einer Mahlzeit die Cortisol-Sekretion beeinflusst wird (siehe Kap. 6.4). Die gewählte Uhrzeit umfasst für die meisten Menschen die übliche Zeit für ein Mittagessen. Somit ist von einer Verzerrung der Werte auszugehen. Ebenso kann durch den ca. 60min Test von einer Erhöhung des Cortisol-Werts ausgegangen werden. Die dabei kognitive Belastung kann zusätzlich zu einem steigenden Wert führen. Zur Messung wäre eine neutrale Situation ohne stimulierende Reize (weder Belastung noch Nahrungsaufnahme) sinnvoll. Für eine Schlussfolgerung, ob Yoga die basalen Cortisol-Werte beeinflussen kann, sollten die Ergebnisse dieser Studie nicht herangezogen werden.

Diskussion der Wirksamkeit von Yoga auf die Cortisol-Sekretion

Ob Yoga einen Effekt auf die Cortisol-Sekretion hat, kann anhand der Studienlage nicht einvernehmlich festgelegt werden. In Tab. 7 finden sich die Ergebnisse der relevanten Studien⁷⁷ zur Thematik in verkürzter Form wieder. Die Bewertung ist dabei in 3 Kategorien aufgeteilt. Studien mit der Wertung (++) verweisen auf eine starke Beeinflussung des basalen Cortisol-Werts oder eine Absenkung des Werts nach der Intervention. Ka-

⁷³ The Six-Item Subjective Vitality Scale. Siehe dazu Ryan und Frederick (1997).

⁷⁴ The Mindfulness Attention Awareness Scale. Siehe dazu Brown und Ryan (2003).

⁷⁵ The Visual Analogue Scale of BWV Benefits.

⁷⁶ The Tellegen Absorption Scale. Siehe dazu Tellegen (1981)

⁷⁷ Da der Schwerpunkt der Arbeit auf der Physiologie liegt und Yoga bei der Untersuchung gemessen werden soll, sind Arbeiten, die physiologische Messmethoden angewendet haben, als relevant anzusehen.

tegorie (+) zeigt gleiche Beeinflussungen wie (++), allerdings mit einer geringeren Auswirkung. Studien mit (-) in der Spalte Bewertung konnten keine Veränderungen erfassen. In dieser Gruppe sind ebenfalls Studien anzutreffen, deren Probengewinnung oder Probenbehandlung zu verzerrten oder nicht nachvollziehbaren Ergebnissen kommen.

Tab. 7: Übersicht der Wirksamkeit von Yoga auf die Cortisol-Sekretion

Quellen	Technik	Messmethode	Ergebnis (im Verhältnis zur Kontrollgruppe) und Bemerkungen	Bewertung
Jevning, Wilson und Davidson (1978)	TM ⁷⁸	Plasma: C und T	C ↓ signifikant nur bei Langzeitmeditierenden, bei Yoga-Anfängern und der Kontrollgruppe (pausierend, anschauen eines ruhigen Naturfilms) keine signifikanten Unterschiede, T keine Veränderungen n=30; Yoga-Experten = 15 (8M; 7W) Kontrollgruppe und Yoga-Anfänger (3 – 4 Monate Übungsphase) = 15 (7M; 8W) Kontrollgruppe erlernte 3-4 Monate TM, dann erneuter Test Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	+
Devi, Chansauria und Udupa (1986)	Kundalini Yoga	Plasma: C und weitere Hormone	C ↓ signifikant Absenkung bei Yoga-Gruppe und medikamentöse Gruppe (je n=40) C – bei Kontrollgruppe (n=30) = nur einmalige Messung Untersuchung erfolgte nur bei depressiven Männern (Range: Alter 20 – 40) Studie: kontrolliert, teils randomisiert	++
Platania-Solazzo et al. (1992)	Yoga, Massage, PMR	Speichel: C	C ↓ Interventionsgruppe (n=40; 20 Probanden mit Depressionen, davon 14 w; 20 Probanden mit Anpassungsstörungen, davon 10 w) C – bei Kontrollgruppe (n=20; davon 5w) jeweils drei Messpunkte bei beiden Gruppen vor, direkt nach und 30min nach der Intervention Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	++
Schell, Alolio und Schonecke (1994)	Hatha-Yoga	Plasma: C und weitere Hormone	C ↓ nach der Intervention bei der Yoga-Gruppe (n=12; durchschnittliches Alter 32,5; Range: 27 – 55) und der Kontrollgruppe (n=13; durchschnittliches Alter 29,5; Range: 22 – 54) Blutentnahme alle 30min, Teilnehmer nur W Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	+

⁷⁸ TM = transcendental meditation. Diese Untersuchung verwendet zwar als Methode TM und kein Yoga, TM entspringt aber der Grundform von Yoga. Zudem wurden Yoga-Experten gemessen. Aus diesen Gründen erfolgte eine Aufnahme der Studie. Die Verwendung von TM sollte bei der Bewertung von Yoga aber berücksichtigt werden.

Fortsetzung Tab. 7				
Quellen	Technik	Mess- methode	Ergebnis (im Verhältnis zur Kontrollgruppe) und Bemerkungen	Bewer- tung
Harte, Eifert und Smith (1995)	Meditation (teils Yoga)	Plasma: C, CRH und weitere Hor- mone	CRH ↑ während der Intervention bei beiden Gruppen C ↓ und CRH ↓ nach der Intervention bei der Yoga-Gruppe (n=12; durchschnittliches Alter 31,6) – Senkung uneinheitlich C ↓ und CRH ↓ nach der Intervention bei der Lauf-Gruppe (n=12; durchschnittliches Alter 31,6) – Senkung uneinheitlich und geringer Blutentnahme vor, direkt nach und 30min nach der Intervention; letzte Entnahme zu zeitnah für die Laufgruppe Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	+
Kamei et al. (2000)	Yoga (Art nicht an- gegeben)	Plasma: C	C ↓ signifikant, und α-Wellen ↑ nach der Inter- vention Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	++
McComb, Tacon, Ran- dolph und Caldera (2004)	Entspann- ungstrai- ning (bein- hältet Hatha- Yoga)	Plasma: C	C ↓ signifikant, nach der Intervention bei der Yoga-Gruppe (n=9; Alter: 57,4, SD: 6,9) C – (leichter ↑) nach der gleichen passiven Zeitspanne wie die Dauer der Yoga-Interven- tion bei der Kontrollgruppe (n=9; Alter 64,1, SD: 3,6) Studie: kontrolliert, randomisiert	++
West, Otte, Geher, Johnson und Mohr (2004)	Hatha- Yoga	Speichel: C	C ↓ signifikant, nach der Intervention bei der Yoga-Gruppe (n=18) C ↑ signifikant, nach der Intervention bei der afrikanischer Tanz Gruppe (n=21) C – nach der Intervention bei der Biologie-Vor- lesungsgruppe (n=30) Studie: nicht kontrolliert, randomisiert	++
Michalsen et al. (2005)	Iyengar Hatha- Yoga	Speichel: C	C ↓ signifikant, nach der Intervention bei der Yoga-Gruppe (n=16) C – (Baseline) nach 3 Monaten ohne Interven- tion bei der Kontrollgruppe (n= 8) Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	++
Granath, Ingvarsson, von Thiele und Lund- berg (2006)	Kundalini- Yoga	Speichel: C Urin: Catechola- mine	C – (leicht ↑) bei beiden Gruppen (n= 38) nach der Intervention (Yoga und kognitive Verhal- tenstherapie) Studie zeigt anhand Fragebogen eine deutliche Spannungsreduzierung; physiologisch keine Aussage bedingt durch das Studiendesign möglich. Studie: nicht kontrolliert, randomisiert	++ (Wert nur psy- chol.)

Fortsetzung Tab. 7

Quelle	Technik	Mess- methode	Ergebnis (im Verhältnis zur Kontrollgruppe) und Bemerkungen	Bewer- tung
Vera et al. (2009)	Sivana- nda-Yoga	Plasma: C	C ↑ bei den Yoga-Anwendern C ↓ bei der Kontrollgruppe Studie: kontrolliert, nicht randomisiert, Stichprobe – kein pre-pro-Verfahren. Teil kritische zu bewertende Vorgehensweise bei der physiologischen Bewertung	
Kiecolt-Gla- ser et al. (2010)	Hatha- Yoga	Speichel: C	C – bei der Yoga-Intervention bei erfahrenen (n=25) wie auch unerfahrenen Yoga-Anwendern (n=25) Studie: kontrolliert, Studie: nicht randomisiert	-
Cohen et al. (2011)	Iyengar- Yoga	Speichel: C Plasma: weitere Hormone	C – bei der Yoga-Intervention (n=26; Alter: 48,2, SD = 1,6) C – bei der Kontrollgruppe (n=31; Alter: 48,3, SD = 2,4) Yoga zeigt gute blutdrucksenkende Wirkung, wird in der Studie aber nicht mit Cortisol in Verbindung gebracht. Studie: kontrolliert, randomisiert	-
Smith, Greer, Sheets und Watson (2011)	Hatha- Yoga	Speichel: C	C ↓ des morgendlichen Basalwerts um ca. 30% bei der ‚integrated‘ Yoga-Gruppe (n=33) C – des morgendlichen Basalwerts bei der ‚Yoga as exercise‘-Gruppe (n=10) C – des morgendlichen Basalwerts bei der Kon- trollgruppe (n=26) Beide Formen von Yoga steigerten signifikant das Wohlbefinden bei den Teilnehmern Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	++
Yoshihara, Hiramoto, Sudo und Kubo (2011)	Yoga (Art nicht an- gegeben)	Urin: C und weitere Hormone	C – bei der Yoga- Gruppe (n=38; Alter: 33,84, SD = 7,33, Range: 22-49, mind. 2 Jahre Yoga-Anwen- dung) und Kontrollgruppe (n=37; Alter: 34,43, SD = 8,16, Range: 22-49) Psychologische Effekte bei der Yogagruppe an- hand von Fragebogen-Ergebnissen Messung im Urin entspricht nicht den üblichen Kri- terien Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	-
Bowden, Gaudry, An und Gruzelier (2012)	Iyengar- Yoga	Speichel: C	C – bei der Yoga-Gruppe C – bei der BWV-Gruppe C – bei der Achtsamkeits-Gruppe n=33; Altersrange: 18-55; 21w, 12m, Erfahrungs- stand in Entspannungstechniken nicht angegeben, Teilnehmer pro Gruppe und Kurs nicht angegeben Studie: nicht kontrolliert, randomisiert	-

Fortsetzung Tab. 7				
Quelle	Technik	Mess- methode	Ergebnis (im Verhältnis zur Kontrollgruppe) und Bemerkungen	Bewer- tung
Rocha et al. (2012)	Yoga (Art nicht an- gegeben)	Speichel: C	C ↓ signifikant, morgendlicher Basalwerts bei der Yoga-Gruppe (n=17) C ↑ bei der Kontrollgruppe (n=19) Yoga zeigt in allen Bereichen förderliche Eigen- schaften gegenüber der Kontrollgruppe Studie: kontrolliert, randomisiert	++
Beena und Sreekumaran (2013)	Iyengar- Yoga	Plasma: C und weitere Hormone	C ↓ signifikant (Basalwert) nach der letzten Yoga- Einheit einer 3-monatigen Intervention bei allen Testgruppen (n=73; Altersdurchschnitt: 64, SD: 4; 47m, 26w; Dauer der Diabetes mellitus II: 8 Jahre, SD: 2). Werte senkten sich um 19% bis 24,4%. C ↑ (leichte Zunahme des Basalwerts) bei allen Kontrollgruppen (n=70; Altersdurchschnitt: 62, SD: 3.4; 41m, 29w; Dauer der DM: 8 Jahre, SD: 2) Studie: kontrolliert, nicht randomisiert	++
Danucalov et al. (2013)	Hatha- Yoga	Speichel: C	C ↓ signifikant (Basalwert) nach der letzten Ein- heit einer 2-monatigen Intervention (n=25, 3m, 22w) C – bei der Kontrollgruppe (n=21, 2m, 19w) Studie: kontrolliert, randomisiert	++
Thirthalli et al. (2013)	Yoga (Art nicht an- gegeben)	Plasma: C	C ↓ signifikant (Basalwert) nach der letzten Ein- heit einer 3-monatigen Intervention bei depressi- ven Patienten (n=54; Alters: 54.3, SD = 8.6) Studie: nicht kontrolliert, nicht randomisiert	+

Die betrachteten Studien (siehe Tab. 7) weisen fast ausnahmslos auf die Wirksamkeit von Yoga (bei Angststörungen, Depression, Stress und Anspannungssituationen) hin. Die Wirkungszuschreibungen beruhen allerdings primär auf psychologisch basierten Ergebnissen der jeweiligen Studien. Der typische Marker für aufkommende Energiebedarfe und Stress Cortisol (ggf. auch in Kombination mit Sexualhormonen) fungiert in den Studien häufig nur als Beiwerk. Dies verdeutlicht sich an der teils kritisch zu betrachtenden Probengewinnung, Aufbereitung und Bewertung der Ergebnisse. Des Öfteren vermitteln die Designs der Arbeiten fehlendes Hintergrundwissen über Cortisol oder beschränkte Mittel, die eine umfassende Untersuchung erschweren. Deutlich wird dies z.B. in der Arbeit von Cohen et al. (2011). In der Studie wird zwar genau beschrieben, wie die Yoga-Einheit aufgebaut ist (eine Bewertung der Intensität findet jedoch trotzdem nicht statt), der Messzeitpunkt von Cortisol ist jedoch morgens zu einer festen Zeit vorgegeben, was den zirkadianischen Rhythmus missachtet. Würde diese Studie trotz der mangelhaften Messung bei der Frage nach der entspannenden Wirkung von Yoga einbezogen werden, würde dies zwangsläufig zu fehlerhaften Schlussfolgerungen führen.

Zu diesem Schluss kommen ebenfalls Li und Goldsmith (2012), welche in ihrer Metaarbeit zur Wirksamkeit von Yoga den Umgang mit Cortisol kritisieren:

„Cortisol levels were assessed in multiple independent trials, however, the results were inconsistent, with the majority of studies showing no effect of yoga practice on cortisol concentrations. This is due, at least in part, to limitations in the studies' statistics and lack of untreated controls. In addition, because cortisol levels fluctuate throughout the day, Researchers must obtain and compare samples taken at the same time(s) every day, in addition to measuring levels over time to correlate an intervention with any changes in cortisol concentrations.“ (Li & Goldsmith, 2012, p. 29)

Field (2011) sieht hierin teils limitierende Faktoren bei der Bewertung von Studien und fordert für künftige Forschungen in diesem Feld neben einer Selbstauskunft einen Einbezug von Hormonparametern bei der Begutachtung der Ergebnisse. Im Hinblick auf bereits vorhandene Studien bemängelt sie in ihrer Übersichtsarbeit die Gewichtung auf den seltenen und nur sehr beiläufig erhobenen Parameter Cortisol. Untersuchungen sollen entsprechend weg von der Subjektivität hin zur Objektivität konzipiert werden.

Des Weiteren fehlt in praktisch allen Studien die Beurteilung des Intensitätslevels der Yoga-Einheit. Wie in Kap. 4.4 aufgeführt, ist das Glucocorticoid für die Energiebereitstellung bei aufkommenden energetischen Defiziten verantwortlich, welche bei intensiverem Yoga verständlicherweise höher ausfällt. Als Beispiel kann hier die Arbeit von Bowden, Gaudry, An und Gruzelier (2012) aufgeführt werden. Die verwendete Yoga-Einheit wird, wie in der Studie beschrieben, von einem erfahrenen Lehrer durchgeführt. Eine Bewertung oder Analyse der Intensität der Inhalte erfolgte jedoch nicht. Ein Einbezug der Ergebnisse bei der Bewertung von Yoga ist aufgrund der fehlenden Werte nicht möglich und schließt bei genauer Betrachtung die Studie aus der Bewertung aus.

Auf dieses Problem verweisen auch Ross und Thomas (2010) in ihrer Übersichtsstudie.

„Low-intensity exercise repeatedly has been shown to lower cortisol levels, while intense exercise leads to proportional increases in cortisol. The critical level of intensity that leads to release of cortisol is approximately 60% VO₂max, with the greater the exercise intensity, the greater the cortisol release. Perhaps this explains why yoga, involving slow and often nonstrenuous activities, positively affects the HPA axis response to stress.“ (Ross & Thomas, 2010, p. 9)

Entsprechend ist der Nutzen von Cortisol-Messungen ohne Beachtung der Intensität hinsichtlich einer spannungsmodulierenden Wirkung von Yoga gering. Der Cortisol-Spiegel stellt in diesem Fall die energetische Belastung der Einheit dar und verweist nicht auf einen möglichen spannungsmodulierenden Effekt. Neben der Beachtung der Intensität sind zudem mehrere Messungen nach Beendigung des Kurses bzw. der Einheit notwendig, um die tatsächliche Absenkung ermitteln zu können. Sollte dies nicht möglich sein, ist für ein aussagefähiges Ergebnis wenigstens eine intensitätsabhängige

Zeitspanne bis zur Messung zu berücksichtigen. Nur wenige Studien haben diese grundlegenden Bedingungen zur Ermittlung des spannungssenkenden Effekts von Yoga berücksichtigt.

Trotz aller Einschränkungen konnten mehrere Untersuchungen (siehe Tab. 7) die Wirksamkeit von Yoga auf die Cortisol-Sekretion sowohl auf den Basalwert als auch nach einer Intervention aufzeigen. Yoga kann zumindest auf physiologischer Ebene und bei entsprechender Anwendung als stressreduzierende Technik angesehen werden. Neben der Wirkung auf den Cortisol-Spiegel gibt es Anzeichen dafür, dass geübte Yoga-Anwender weniger stark auf Stressreize reagieren und somit stressresistenter werden (Gopal, Mondal, Gandhi, Arora und Bhattacharjee, 2011).

Anhand der Studien lassen sich aber auch Grenzen von Yoga erkennen. Vor allem bei depressiven Erkrankungen kann Yoga als therapeutisches Mittel Anwendung finden, hier ist jedoch die Annahme sowie die Schwere der Depression Indikator für die Wirksamkeit. Ein ähnliches Bild lassen auch die Studien ohne Indikation durch die Standardabweichungen der Absenkungswerte erkennen. Eine pauschale und uneingeschränkte Wirkungsannahme scheitert an einer individuellen Effektgröße der Wirksamkeit, die vermutlich mit der Annahme von Yoga als spannungsmodulierende Technik zusammenhängt. Für weitere Forschungen empfiehlt sich, diesen Aspekt in die Untersuchungen miteinzubeziehen. Ein weiterer Punkt der von Field (2011) gefordert wird, ist eine Entwicklung von kurzen Programmen, die selbstinstruktiv durchgeführt werden.

„more practical length sessions are needed, for example 20 min instead of 90 min, so that they can be practiced at home on a daily basis.“ (Field, 2011, p. 6)

Alle Yoga-Einheiten in den Studien wiesen mind. 45min auf. Möglicherweise stellt auch diese Dauer einen belastenden Faktor für einen Teil der Probanden dar, was wiederum zu verfälschten Ergebnissen führen könnte.

Anhand der Ergebnisse (Kurzfassung siehe Tab. 7) von Studien, die mittels Hormonmessungen die Wirksamkeit von Yoga untersuchten, kann von einer spannungsmindernden Wirkung auf hormoneller bzw. physiologischer Basis ausgegangen werden. Die Wirksamkeit hat sich für Erwachsene in allen Altersgruppen und für beide Geschlechter gezeigt. Des Weiteren zeigt sich gerade auch bei Yoga-unerfahrenen Personen ein deutlicher Benefit. Negative Auswirkungen von Yoga auf den Cortisol-Wert (deutliche Steigerung oder anhaltend erhöhte Werte) konnten nicht festgestellt werden. Die Anwendung von Yoga kann auf endokriner Ebene (in Bezug auf Cortisol) als unbedenklich eingestuft werden, was eine Anwendung auch Personen mit hohen Cortisol-Werten erlaubt. Dies schließt verständlicherweise orthopädische Auswirkungen nicht mit ein. Diese wurden in den Studien nicht berücksichtigt und sollten gesondert überprüft werden.

Innerhalb der Studien fanden primär (wenn angegeben) Yoga-Einheiten mit einer Länge von > 45min statt. Über die Toleranz der Dauer der Yoga-Einheiten sind jedoch keine Angaben zu finden. Für den alltäglichen Gebrauch, vor allem zur Reduzierung von akuten Spannungszuständen, ist diese Dauer deutlich zu lang. Eine Anwendung im Büro oder in der Schule ist zeitlich bedingt unmöglich. Auch Field (2011, S. 6) fordert praktikablere Programme, die mit ca. 20min je nach Bedarf in den Tag eingebaut werden können. In dieser Arbeit sollen Wirkungen von Kurzprogrammen zur Spannungsreduzierung überprüft werden. Da Yoga eine immer größere Anhängerschaft und eine nachweisliche Wirkung aufweist, liegt es Nahe, ein Yoga-Kurzprogramm als niederintensive körperbasierte Technik zu überprüfen. Als geeignet erweist sich gerade auch für Yoga-Anfänger das erste Programm aus dem Buch ‚Einfach. Yoga.‘ von Fessler (2015). Da das Programm aber mit ca. 15min deutlich kürzer ist, als die in den Studien angewendeten Programme, erfolgt in der vorliegenden Arbeit eine (hormonelle) Überprüfung der Wirksamkeit der kürzeren Yoga-Einheit.

Sollte sich das Yoga-Kurzprogramm als effektiv erweisen, kann das Programm als adäquates Mittel zur akuten und schnellen Reduzierung von Spannungszuständen angewendet werden.

Des Weiteren stellt sich dann auch die Frage, ob sich der Benefit mit einer längeren Dauer der Yoga-Einheit erhöht. Es wäre durchaus denkbar, dass eine zu lange Ausführung von Yoga den Effekt durch Belastung oder Motivationsbeeinflussungen reduziert. Diese Fragen sind jedoch an derer Stelle zu klären.

4.3 Körperlich-sportliche Aktivität als körperbasierte, moderatintensive Methode zur physiologischen Spannungsinderung

Körperlich-sportliche Aktivität wird trotz der zusätzlichen gesteigerten Aktivierung des SNS und einer damit einhergehenden Cortisol-Steigerung als Mittel zur Spannungsmodulation betrachtet. In der nicht wissenschaftlichen Literatur wird dies mit Worthülsen und markanten Sätzen wie „das Laufen pustet mir regelrecht den Kopf frei“ (FOCUS Magazin, 2012) „Stresskiller Sport - Kommen Sie auf Trab“ (FIT FOR FUN, 2008) oder „Stressabbau durch Sport“ (Beuth, 2008, S. 14) recht pauschal beschrieben und breit vermarktet. Personen, die sich für eine körperlich-sportliche Aktivität zur Spannungsmodulation entscheiden, suchen entweder während der Aktivität eine mentale und/oder psychologische Befreiung⁷⁹ oder wollen nach absolvierter Betätigung eine verstärkte physiologische Spannungsreduzierung, im Sinne von Erholung durch eine vorangegangene Belastung, erreichen (Allmer, 1996, S. 99ff.).

⁷⁹ Eine mentale Befreiung bezieht sich auf eine geistig und gedankliche Loslösung, die psychische Befreiung beinhaltet zudem einen emotionalen Aspekt, wie z.B. eine Verringerung von Ängstlichkeit.

Die spannungsmodulierende Wirkung kann hierbei nicht explizit an eine körperlich-sportlichen Betätigung gekoppelt werden, da unter anderem die Toleranz der auftretenden Intensitäten sowie der sportartspezifischen Bewegungen an sich gegeben sein muss. Zudem ist eine positive Einstellung gegenüber der Aktivität notwendig, die auch die Entstehung von Ängsten oder Zwangsgefühlen während bzw. durch die Tätigkeit ausschließt (Baumann, 2009, S. 101). Hier gilt der gleiche Grundsatz, wie bei der Wahl einer Entspannungstechnik mit (sehr) niedriger körperlicher Intensität (z.B. PMR oder Yoga), die intrinsisch gewählt und akzeptiert sein muss (siehe hierzu Kap. 4.1). Eine erzwungene Spannungsmodulation durch körperlich-sportliche Aktivität führt, wie bei allen zwanghaft angewendeten Techniken, in der Regel zu gegenteiligen Effekten, die sich in Form von Demotivation, Unlust, Anspannung oder auch Angstzuständen äußern können.

Im Gegensatz zu anderen Methoden der Spannungsregulation weist eine körperlich-sportliche Aktivität die Besonderheit der zu erwartenden Steigerung des Cortisol-Werts auf. Wie im Kap. 3 aufgeführt, kann Cortisol bei längerfristig erhöhten Werten zu negativen gesundheitlichen Zuständen führen. Bei Stressbelastungen modulieren körperlich-sportliche Aktivitäten den ohnehin schon gestörten bzw. erhöhten Cortisol-Spiegel weiter. Trotz dieser Tatsache wird vermutet, dass eine aktive körperliche Betätigung physiologische Stressbelastung vermindert und sich förderlich auf den mentalen und psychologischen Zustand auswirkt. Auf organischer Ebene, ohne Einbezug stressrelevanter endokrinologischer Faktoren, ist der präventive Nutzen von körperlich-sportlicher Aktivität hinlänglich beschrieben und wissenschaftlich gut belegt (vgl. Wen et al., 2011; Khan et al., 2012; Hamer, Lavoie und Bacon, 2014). Der durch den Trainingseffekt aufkommende physiologische Ressourcengewinn kann jedoch nicht mit einer Stressminderung gleichgesetzt werden. Im Umkehrschluss würde dies bedeuten, dass Personen mit einem hohen bis sehr hohen Fitnesslevel fast Stressunempfindlich wären oder sich ggf. sehr schnell davon erholen. Dies würde eine physiologisch bedingte Spezifität von Stress voraussetzen, welche jedoch nicht gegeben ist (siehe Kap. 1.3).

Um von einer Spannungsmodulation auf physiologischer Ebene sprechen zu können, ist eine Absenkung des Cortisol-Werts bzw. eine Erhöhung der anabol-katabolen Status notwendig. Aus präventiver Sicht erweist sich die Modulation von Cortisol und den Sexualhormonen als weiterer, meist vernachlässigter Aspekt der allgemeinen Prävention. Zwar wird körperlich-sportliche Aktivität als Mittel zur Verbesserung des mentalen und psychologischen Zustands angesehen, auf physiologischer Ebene ist die wissenschaftliche Lage hinsichtlich einer Modulation von hormonellen Werten und somit von Spannungszuständen defizitär. Die Anzahl der Arbeiten und Untersuchungen, die sich mit einer Veränderung von Cortisol oder Cortisol und Sexualhormonen in Zusammenhang mit Sport und Stress bei gesunden Personen beschäftigt, ist im Zeitraum zwischen 1981

bis 2015 mit drei Arbeiten gering. Zudem weisen diese Arbeiten eine sehr spezifische Fragestellung und Testgruppengzusammenstellung auf. Des Weiteren geht keine der Arbeiten in diesem Zeitraum direkt der Frage nach, ob körperlich-sportliche Aktivität nach einer kurzfristigen Erholungsphase⁸⁰, zu einer Absenkung des physiologischen Stresslevels unter den vor der Intervention erfassten Basalwert, dargestellt durch Cortisol, führt. Nur eine Untersuchung dieser Fragestellung erlaubt eine Antwort, ob eine körperlich-sportliche Aktivität neben den bereits bekannten gesundheitlichen Vorteilen durch eine bessere Physis, mentale und psychische Erholung, auch einen direkten Nutzen durch eine Absenkung von Cortisol⁸¹ nach der Aktivität aufweist. Würde dies zutreffen, kommt einer aktiven körperlichen Betätigung eine neue Bedeutung im Bereich der Prävention und Therapie zu. Eine körperlich-sportliche Aktivität wäre somit nicht mehr nur als ein Mittel zur Verbesserung der Physis oder eine Maßnahme zur Stimmungsaufhellung anzusehen, sondern müsste zum multidimensionalen Werkzeug der Gesundheitsförderung aufsteigen und in zukünftigen Konzepten unter Beachtung der Wirkungsweise einbezogen werden.

Anhand der bisherigen Datenlage wissenschaftlicher Arbeiten in diesem Bereich kann nur vermutet werden, dass körperlich-sportliche Aktivität einen ‚stressmindernden‘ Effekt auf physiologischer Ebene hat. Wie bereits beschrieben, führen mentale und psychische Veränderungen zu psychophysiologischen Auswirkungen und können den Cortisol-Wert beeinflussen. Aufgrund fehlender Untersuchungen kann jedoch nicht abschließend festgestellt werden, ob sich nach einer körperlich-sportlichen Aktivität eine tatsächliche Modulation einstellt. Des Weiteren stellt sich die Frage nach den Wirkungsmechanismen. Hier ist ein durch die Aktivität erzeugter Placebo-Effekt, jedoch keine Auswirkung auf den Organismus in Form einer Cortisol-Senkung aufweist, in Betracht zu ziehen. Sollte dies zutreffen, ist der spannungssenkende Effekt einer körperlich-sportlichen Aktivität nicht als probates Mittel bei der Spannungssenkung anzusehen, da der Nutzen im Vergleich zum (Verletzungs-)Risiko zu hoch wäre. Im gegebenen Fall wäre somit eine Neuorientierung bei der Verwendung von körperlich-sportlicher Aktivität anzuraten.

Cortisol modulierende Wirksamkeit von körperlich-sportlicher Aktivität

Die nachfolgende Auflistung berücksichtigt ausschließlich Studien, die bei gesunden Probanden ohne medizinische Befunde durchgeführt wurden. Dabei wurden auch benachbarte Fragestellungen beachtet, die sich nicht direkt mit einer spannungsmodulierenden Wirkung nach einer körperlich-sportlichen Aktivität beschäftigen. Hierzu gehören

⁸⁰ Die Erholungsphase dient der Normalisierung des kardiovaskulären Systems. Je nach Intensität der Aktivität kann sich diese Dauer der Phase verändern. Eine vorzeitige Messung von Hormonwerten würde den Belastungslevel der Erholungsphase wiedergeben und nicht den Wert eines Normalzustands.

⁸¹ Hier sind die Beeinflussungen auf die Sexualhormone mit einzubeziehen. Cortisol und Testosteron beeinflussen sich gegenseitig in ihrer Sekretion, was einem Ausgleich von anabolen und katabolen Prozessen empfindlich stören kann.

auch Untersuchungen, die den Zusammenhang des Fitness-Levels und der Stressreaktivität betrachten. Arbeiten, die schwangere Frauen als Probanden einbezogen, fanden keine Berücksichtigung. Zudem wurden alle Arbeiten ausgeschlossen, die sich spezifisch auf die Therapie von vorherrschenden Erkrankungen bezogen. Dies betrifft vor allem Studien, die sich mit Krebserkrankungen beschäftigen. Zwar werden diese Arbeiten ausgeklammert, aber bei der Recherche zeigte sich auch in diesem Bereich eine vergleichbar geringe Veröffentlichungsdichte.

Die erste Studie, die sich im weiteren Sinne mit der Thematik auseinandersetzt und den Parameter Cortisol einbindet, wurde von Traustadóttir, Bosch und Matt (2005) durchgeführt. Sie gehen der Frage nach, ob Alterungsprozesse von Frauen mit der physiologischen Stressreaktion auf psychologische Stressoren zusammenhängen. Hierfür wurden 36 Frauen verschiedenen Alters untersucht. Zum Vergleich des physiologischen Trainingszustands fand eine Gruppierung der Frauen statt. Die erste Gruppe bestand aus jungen, nicht-trainierten Frauen ($\text{♀}n=10$; Ø-Alter: 27,9, SD: 2,5), Gruppe 2 hatte den gleichen untrainierten Zustand, war aber im Schnitt deutlich älter ($\text{♀}n=14$; Ø-Alter: 66,3, SD: 1,4). Die dritte Gruppe ($\text{♀}n=12$; Ø-Alter: 66,6, SD: 2,0) hatte einen vergleichbaren Altersschnitt wie die zweite Gruppe, wies aber einen körperlich trainierteren Zustand im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen auf. Alle Teilnehmer wurden einer kombinierten Stressbelastung (MSRP⁸²) unterzogen, die mentale, physiologische und psychosoziale Faktoren beinhaltet. Dieses Protokoll führte bei allen Probanden zu einer Steigerung des Blutdrucks, der Herzfrequenz, des ACTH- und des Cortisol-Werts. Bei der ersten Gruppe mit jungen untrainierten Frauen stieg der Cortisol-Wert von 10,88µg/dl (SD: 1,2) auf 14,7µg/dl (SD: 1,1), was in etwa dem Anstieg der dritten Gruppe mit einer Wert von 10,86µg/dl (SD: 1,0) auf 14,3µg/dl (SD: 1,1) entspricht. Die Gruppe der untrainierten älteren Frauen reagierte auf den MSRP mit einer stärkeren Cortisol-Sekretion, ausgehend von einem Wert mit 9,90µg/dl (SD: 0,5) zu 16,7µg/dl (SD: 1,0). Die deutlich größere Sekretionsleistung bei gleicher Belastung lässt auf eine höhere Beanspruchung der älteren untrainierten Frauen schließen. Im Altersgang erweist sich somit ein trainierter Zustand als ein wirksamer Puffer bei Stress. Im Hinblick auf diese Arbeit kann davon ausgegangen werden, dass bei Frauen eine regelmäßige körperlich-sportliche Aktivität sich mit zunehmendem Alter positiv auf die Stressreaktivität und den Cortisol-Wert auswirkt. Uneingeschränkt sollten diese Ergebnisse dennoch nicht verwendet werden. Die Probandenzahl der einzelnen Gruppen war für ein aussagekräftiges Ergebnis zu klein und eine reine Kontrollgruppe fehlte. Zudem wurden ausschließlich Frauen getestet, was eine pauschale Wirkungsaussage auf beide Geschlechter ausschließt. Auch die Cortisol-Werte sollten hinsichtlich der Probengewinnung kritisch betrachtet werden. Zwar wurden alle Proben doppelt überprüft, jedoch wurde auch in dieser Gruppe das als eher

⁸² Matt Stress Reactivity Protocol

kritisch zu betrachtende Gesamtcortisol aus dem Plasma gemessen. Die Ergebnisse lassen auf einen positiven Effekt durch ein regelmäßig körperlich-sportliches Training bei Frauen im Altersgang schließen, mehr kann jedoch anhand der Daten nicht ausgesagt werden. Zudem gibt diese Arbeit keinen Aufschluss über einen spannungsmodulierenden Effekt durch eine körperlich-sportliche Aktivität.

Zu ähnlichen Ergebnissen eines positiv zu bewertenden Trainingszustands bei Frauen im Altersgang kommen Puterman, O'Donovan, Adler, Tomiyama, Kemeny, Wolkowitz und Epel (2011). Sie untersuchten 46 Frauen nach der Menopause in Bezug auf die Cortisol-Sekretion bei mentalen Belastungen in Form des TSST. Im Gegensatz zur vorigen Studie wurde hier die Probengewinnung durch einen Speicheltest vorgenommen. Bei allen Teilnehmerinnen erfolgte ein Anstieg des Stresshormons durch den TSST, trainierte Probanden zeigten jedoch eine schnellere Absenkung zurück auf den Basalwert nach der Belastung. Zwar verdeutlicht auch diese Studie den positiven Effekt eines erhöhten Fitnesslevels, jedoch verweisen die Autoren selbst auf eine nur eingeschränkte Aussagekraft. Nach ihren Angaben ist die einmalige Durchführung sowie der von den Teilnehmern selbst anzugebende Trainingszustand bzw. deren Umfang körperlich-sportlicher Aktivitäten als kritisch anzusehen. Eine direkte Aussagekraft ist auch durch das Fehlen männlicher Probanden nicht gegeben.

Die Lücke durch fehlende männliche Teilnahme wurde durch die Arbeit von Rimmele, Zellweger, Marti, Seiler, Mohiyeddini, Ehlert und Heinrichs (2007) gefüllt. Die Studie der Autoren verdeutlicht, dass trotz eines besseren Trainingszustands die Cortisol-Sekretion während der Ausführung deutlich zunimmt, im Verhältnis zu untrainierten Personen jedoch in einem weitaus geringeren Umfang. Die Autoren konnten, bedingt durch ihr Design, erste Hinweise auf eine Senkung der Cortisol-Werte unter den Basalwert nach einer Belastung aufzeigen. Diese Tatsache bestätigt die Annahme, dass bei Stressbelastungen eine körperlich-sportliche Aktivität zu einer Verringerung des Cortisol-Werts nach deren Beendigung unter den Ausgangswert führen kann. Jedoch sind die Ergebnisse der Studie nicht ausreichend, um eine gesicherte Aussage treffen zu können.

Übersicht über nicht hormonwertgestützte Untersuchungen

Im Verhältnis zu hormonwertgestützten Studien findet sich eine Vielzahl von Untersuchungen die mittels Fragebogen oder Selbstauskünften eine Wirkung von körperlich-sportlicher Aktivität auf die mentale und psychologische Verfassung zeigen. Da ohne einen physiologischen Referenzwert die subjektive Bewertung nur schwer gedeutet und keine Rückschlüsse auf die gesundheitlichen Effekte genommen werden können, werden hier nur Arbeiten berücksichtigt, die eine physiologische Überprüfung einbinden. Die Spalte ‚Bewertung‘ in Tab. 8 gibt das Ergebnis der jeweiligen Untersuchung nach An-

sicht der Autoren wieder. Eine Bewertung anhand der Qualität soll hier nicht vorgenommen werden, vielmehr soll eine Übersicht über die durchgeführten Studien und deren Bewertung aus Autorensicht gegeben werden.

Tab. 8: Übersicht - Studien ohne Einbezug von Stress- und Sexualhormonwerten

Quellen	Studiendesign, Stichprobe und Untersuchungsmethode	Ergebnis/Bemerkungen	Bewertung ⁸³
deVries, Wiswell, Bulbulian und Moritani (1981)	Studie: nicht randomisiert, kontrolliert n=16 EMG	Nach einer körperlich-sportlichen Aktivität verändern sich die Hirnströme und lassen einen spannungsmodulierenden Effekt in Richtung Entspannung erahnen.	++
Roth und Holmes (1987)	Studie: randomisiert, nicht kontrolliert n=55 Fragebogen (BDI, STAI, SCL-90) und Blutdruck	Ein 5-wöchiges Ausdauertraining führte zu einer Verbesserung und einer Verringerung der Tiefe von Depressionen	++
Sinyor, Golden, Steinert und Seraganian (1986)	Studie: randomisiert und kontrolliert n=38 VO ₂ max, Herzfrequenz, Körperfett in %, Fragebogen (STAI)	Ein 10-wöchiges aerobes Training verbesserte nicht die Reaktivität auf psychosozialen Stress. Es wurde kein Zusammenhang festgestellt, außer, dass die trainierten Teilnehmer sich nach psychosozialen Stress schneller erholten und zügiger die Ruhe-Herzfrequenz erreichten.	-
Holmes und Roth (1988)	Studie: randomisiert und kontrolliert n=49 Herzfrequenz und Blutdruck, psychologischer Stresstest (keine genaueren Angaben)	Durch körperlich-sportliche Aktivität wird die Stressreaktivität nicht gesenkt, jedoch durch eine Verringerung des Ruhe-Pulses eine größere Belastungsamplitude geschaffen. Körperliche Fitness wird als Ressource gegen Stress verstanden	++
Moses, Steptoe, Mathews und Edwards (1989)	Studie: nicht randomisiert, kontrolliert n=58 Fragebogen (POMS ⁸⁴)	Abnahme von Spannung und Ängstlichkeit nach einer moderaten körperlich-sportlichen Aktivität, nicht jedoch bei einer hohen Intensität	+
Roth (1989)	Studie: randomisiert und kontrolliert n=80 Blutdruck, EKG, Fragebogen (POMS)	Verbesserung der Stimmung und eine Reduzierung der Ängstlichkeit nach einer Trainingseinheit. Stressvermindernder Effekt wird anhand des Blutdrucks und des Pulswertes vermutet	+

⁸³ Wurde nach Einschätzung der Autoren eine klare Wirksamkeit nachgewiesen, erfolgt eine Bewertung mit „++“. Eine eingeschränkte Wirksamkeit erhält „+“, keine Wirksamkeit „-“. Bei einer Bewertung „0“ sehen die Autoren die Aussagekraft als unzureichend oder eingeschränkt an.

⁸⁴ Profile of Mood States

Fortsetzung Tab. 8			
Quellen	Studiendesign, Stichprobe und Untersuchungsmethode	Ergebnis/Bemerkungen	Bewertung
Step toe, Edwards, Moses und Mathews (1989)	Studie: nicht randomisiert, kontrolliert n=47 Fragebogen (POMS, STAI, HAD), EKG	Nach einem 10-wöchigen moderat intensiven Trainingsprogramm verbesserte sich bei den Interventionsteilnehmern die Stimmung, Anspannungszustände und Ängstlichkeit nahmen ab.	++
Norris, Carroll und Cochrane (1992)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=147 Fragebogen (LEQ, SIRS, PSS, MAACL) Herzfrequenz, Blutdruck	Nach einem 10-wöchigen Trainingsprogramm findet sich in der intensiven Trainingsgruppe (2x pro Woche 25-30min) ein geringeres Stresslevel. Allerdings handelt es sich bei den Probanden um Jugendliche, was die Autoren zur Aussage verleitet, dass intensive körperlich-sportliche Aktivität zu einer besseren Stimmung führt.	+
Dua und Hargreaves (1992)	Studie: kontrolliert, nicht randomisiert n=44 Fragebogen (BDI, SACL)	Keine Verringerung von Depression oder Stress durch kurzfristigen oder langfristigen Sport. Wohlbefinden scheint aber durch ein langfristiges aerobes Training zu steigen.	-
de Geus, van Doornen und Orlebeke (1993)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=62 EKG, Blutdruck, pH im Urin, Fragebogen (DPQ, JAS, UCL, POMS)	Körperlich-sportliche Aktivität verbessert weder die akute psychophysiologische Reaktion bei Stress noch langfristig gesehen die Stressresistenz. Auch die Stimmung bleibt unbeeinflusst.	-
Desharnais, Jobin, Côté, Lévesque und Godin (1993)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=44 Spiroergometrie, EKG, Fragebogen (SEI)	Ein 10-wöchiges Training wurde mit einem Placebo-Effekt versehen. Interventionsgruppe zeigte eine deutliche Verbesserung der Stimmung. Hinweis auf reinen Placebo-Effekt von Sport ohne direkte Wirkung	-
Tsutsumi, Don, Zaichkowsky und Delizonna (1997)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=41 Blutdruck, Herzfrequenz, Arm- und Beinkraft, VO ₂ max, Körperzusammensetzung, Fragebogen (POMS, TMD)	Nach einem 12-wöchigen Krafttraining senkt sich die Anspannung und Ängstlichkeit bei der niederintensiven und hochintensiven Krafttrainingsgruppe signifikant stärker als in der Kontrollgruppe.	++
Bartholomew, Moore, Todd, Todd und Elrod (2001)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=54 Fragebogen (EFI, AD-ACL, PANAS)	Ein Krafttraining mit einer 80% oder 50% zeigt im Verhältnis zur Kontrollgruppe, die keine Intervention durchführte, keine Unterschiede. Die Studie geht von keinem Effekt auf die Befindlichkeit aus. Die Autoren sehen ihre Studie aber selbst als nur eingeschränkt aussagefähig an.	0

Fortsetzung Tab. 8			
Quellen	Studiendesign, Stichprobe und Untersuchungsmethode	Ergebnis/Bemerkungen	Bewertung
Leibtseder, Strauss-Blasche, Ekmekcioglu und Marktl (2004)	Studie: nicht kontrolliert, nicht randomisiert n=27 EKG, Fragebogen (DT, VT)	Körperlich-sportliche Aktivität ist nicht in der Lage, die kognitive Leistungsfähigkeit bei starkem Stress oder die Wachheit bei niedriger geistiger Beanspruchung zu verbessern. Keine Verbesserung der Stressresistenz durch aerobes Training	-
Alderman, Arent, Landers und Rogers (2007)	Studie: kontrolliert und randomisiert n=42 Herzfrequenz, Blutdruck, Fragebogen (keine genaueren Angaben)	Die Studie zeigt bei moderaten und intensiven körperlich-sportlichen Aktivitäten eine verminderte Reaktion von Blutdruck und Herzfrequenz bei nachfolgenden Stressbelastungen. Allerdings nur weibliche Probanden.	++
Taylor et al. (2008)	Studie: nicht kontrolliert, nicht randomisiert n=31 Fittestest (PRT), Fragebogen (STAI, IES-R)	Ein höherer Fitness-Level verringert die Stressreaktivität bei extremen mentalen Belastungen. Die Studie wurde im militärischen Umfeld durchgeführt, weshalb nur männliche Probanden teilnahmen. Autoren raten zu weiterer Forschung unter kontrollierten und randomisierten Bedingungen.	+
Milani und Lavie (2009)	Studie: kontrolliert, nicht randomisiert n=649 Fragebogen (KSQ)	Die Studie zeigt, dass Patienten mit hohem psychosozialen Stress ein bis zu 4-fach höheres Mortalitätsrisiko im Vergleich zu Patienten mit niedrigerem Stresslevel ausweisen. Intensive körperlich-sportliche Aktivitäten können zur Verringerung des Stresslevels beitragen. Ergebnis wurde aber nur an Patienten mit einer kardiovaskulären Erkrankung überprüft. Keine pauschale Aussage möglich.	+
Ruuska, Hautala, Kiviniemi, Mäkilä und Tulppo (2012)	Studie: kontrolliert, nicht randomisiert n=44 EKG, Fragebogen (keine genaueren Angaben)	Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass sich körperlich-sportliche Aktivität positiv bei mentalem Stress auswirkt. Die Aussagekraft der Studie ist aber aufgrund des Designs und der gewählten Methoden als kritisch zu betrachten.	0

Die Ergebnisse zeigen zum größten Teil einen positiven Effekt von körperlich-sportlicher Aktivität auf den Spannungszustand. Unter anderem werden auch positive Effekte bei Angststörungen oder Depressionen beschrieben. Ohne physiologische Vergleichswerte (wie z.B. Hormonwerte) kann keine objektive Wirkungsaussage getroffen werden.

Diskussion der Wirksamkeit von körperlich-sportlicher Aktivität auf die Cortisol-Sekretion

Die in der Tab. 8 aufgeführten Studien verwendeten alle Fragebogen, die den aktuellen Stresszustand und/oder den emotionalen Zustand abfragten. Hierbei lassen sich nur subjektive Werte erfassen, die stark intraindividuell schwanken und nur eingeschränkt auf einen physiologischen Zustand schließen lassen. Einige Studien versuchen, diese Einschränkungen durch die Anwendung von EMG, EKG, Messung von Blutdruck und/oder Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität oder VO₂max zu beheben. Jedoch geben auch diese Werte keinen klaren Hinweis auf die Konzentrationen der Stress- und Sexualhormone. Die Vernachlässigung der Hormonmessung stellt somit einen deutlichen Nachteil dieser Studien dar, was deren Aussagekraft beschränkt.

Bis ca. 2005 finden sich in diesem Bereich der wissenschaftlichen Forschung keine verwertbaren Studien⁸⁵, die belastbare Fakten in Form von Stress- und Sexualhormone zur Beurteilung der Ergebnisse hinzuziehen. Gründe hierfür finden sich in den Kosten einer Hormonanalyse, in fehlendem Wissen über die Wirkungsweisen und Funktion der Hormone sowie in der Entwicklung und wissenschaftlichen Überprüfung von Speichelproben, die erst ab ca. 2000 als anerkanntes und evidenzbasiertes Mittel zur Analyse bereitstanden (Kirschbaum und Hellhammer, 2000; Gröschl, Biskupek-Sigwart, Rauh und Dörr, 2000).

Zusammenfassend kann anhand der vorliegenden Studien- und Datenlage keine klare Aussage über die Wirksamkeit von körperlich-sportlicher Aktivität als Mittel zu Senkung des Spannungszustands nach der Intervention getroffen werden. Die Ergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit basieren größtenteils auf subjektiven Bewertungen der Probanden, welche mittels Fragebogen erfasst wurden. Eine Überprüfung mittels Stress- und Sexualhormonen blieb bis auf sehr wenige Ausnahmen aus. Dementsprechend kann, bedingt durch die defizitäre Datenlage, keine verlässliche Aussage über die spannungssenkende Wirksamkeit von körperlich-sportlicher Aktivität getroffen werden. Dies schließt die direkt mit der Aktivität zusammenhängenden Faktoren wie Dauer, Intensität, Art und Umfang der Betätigung ein. Die Untersuchungen in diese Arbeit sollen diesen Zustand beheben und erste Ergebnisse in diesem Zusammenhang aufzeigen.

4.4 Empirische Ansätze zur Erklärung von Wirkungsweisen von körperlich-sportlicher Aktivität auf die Spannungsmodulation

Wie bereits aufgeführt, wird körperlich-sportlicher Aktivität eine spannungsmodulierende Wirkung zugesprochen.

⁸⁵ Dies bezieht sich auf Studien im deutsch- und englischsprachigen Raum.

Tab. 9: Hypothesen zur Wirkungsweise von körperlich-sportlicher Aktivität

Hypothese	Vertreter	Bemerkung
<i>Physiologisch basierte Hypothesen</i>		
Thermoregulationshypothese (Zunahme der Temperatur in verschiedenen Hirnarealen führt zur Spannungssenkung)	deVries (1981) Raglin und Morgan (1985), Raglin und Wilson (2006)	Ursprünglich wurde eine Wirkung bei Depressionen angenommen, es scheint, dass der Effekt eher die Ängstlichkeit reduziert und nicht Depressionen
Physiologische Aktivierungshypothese	Knobloch und Fritz (1993) Schwenkmezger (2001)	Beide nur beschreibend. Ursprüngliche Hypothese nicht direkt zuweisbar.
Catecholaminhypothese	Schildkraut (1965) Butler, O'Brien, O'Malley und Kelly (1982)	
Endorphinhypothese	Unklar, vermutlich erstmals von Schlicht (1994) im Bereich Sport benannt.	Konnte u. a. durch einen Versuch von Hollmann und Strüder (2005) widerlegt werden.
Endocannabinoid-Hypothese	Russo (2004), Dietrich und McDaniel (2004)	
5HT-Spiegel-Hypothese	Coppen und Wood (1983)	
Neue physiologische Hypothese	Esch und Stefano (2010)	
<i>Psychologisch basierte Hypothesen</i>		
Selbstwirksamkeitshypothese	Bandura (1982; 1992), Schwarzer (2002)	
Hypofrontalitätshypothese	Franzén und Ingvar (1975), Dietrich (2004)	Anwendung vor allem in der Behandlung von Schizophrenie. Eine Gruppeneinteilung fällt hier besonders schwer, da die Auswirkungen auf physiologischen Systemen (Gehirn) beruhen.
Hypothese von Äquilibration und Disäquilibration	Abele und Brehm (1993)	
Ablenkungshypothese	Ariel und Saville (1972), Desharnais, Jobin, Côté, Lévesque und Godin (1993), Clark, Kopkins, Hawley und Burke (2000)	Teilweise auch als Placebo-Hypothese bezeichnet.

Hierbei handelt es sich jedoch nicht um die offensichtliche Zunahme der Spannung während der Aktivität (gekennzeichnet durch einen signifikanten Cortisol-Anstieg), sondern

deren Absenkung nach der Betätigung unter den Ausgangswert. Trotz fehlendem Wissen über die Wirkungsweisen scheinen die Wirkungen von körperlich-sportlicher Aktivität als belegt. So schreibt Yeung (1996) in seiner Meta-Studie

„Exercise may therefore be a useful short-term strategy for alleviating psychological distress“ (Yeung, 1996, p. 132)

und spricht körperlich-sportlicher Aktivität einen klaren Nutzen zu, ohne Erklärungsansätze der Wirkungsweisen zu benennen. Verständlicherweise stellt sich die Frage, wieso die Wirkungsweise überhaupt diskutiert wird, wenn die Wirkung vorhanden ist. Dies hat mehrere Gründe. Sollte die Wirkung nur auf einem Placebo-Effekt basieren, muss eine Abwägung von Nutzen und Risiko durch die körperlich-sportliche Aktivität vorgenommen werden. Zudem besteht die Möglichkeit einer Stresshormon-Reduzierung bei gleichzeitiger negativer Modulation anderer Hormone. Die Frage nach der Wirkungsweise soll gesundheitliche Risiken durch eine Anwendung von körperlich-sportlicher Aktivität als Mittel zur Spannungsminderung aufzeigen und ggf. ausschließen.

Bezüglich der Wirkungsweisen sind mehrere Hypothesen zu finden, die diese Absenkung erklären sollen. In Tab. 9 sind die aktuellen Annahmen zur Wirkungsweise von körperlich-sportlicher Aktivität sowie deren (Haupt-)Vertreter aufgeführt. In Anlehnung an Schwenkmezger (2001) lässt sich eine grobe Unterteilung in physiologische und psychologisch basierte Hypothesen vornehmen. Mischmodelle eignen sich auf Grund ihrer jeweils physiologisch oder psychologisch stärker orientierten Sichtweise nicht für eine eigenständige Gruppe, sondern werden nach Gewichtung zugeordnet.

Die Hypothesen unterscheiden sich in grundsätzlichen Wirkungsvorstellungen. Je nach Ansatz ist dabei eine andere regulative Komponente im Organismus für die Wirkung verantwortlich.

4.4.1 Physiologisch basierte Hypothesen

Die Thermoregulationshypothese

Die Hypothese der Thermoregulation geht von einer gesteigerten Durchblutung mit folgender Temperaturzunahme als Wirkungsmechanismus aus und basiert auf der Arbeit von deVries (1981). Die Hypothese wurde in Bezug auf eine spannungssenkende Wirkung durch körperlich-sportliche Aktivität in Untersuchungen von Youngstedt, Dishman, Cureton und Peacock (1993) und Koltyn und Morgan (1997) bereits widerlegt.

Primär soll die Wirkung durch eine Steigerung der Temperatur in verschiedenen Hirnarealen entstehen, welche nachfolgend sich dann auf den ganzen Körper überträgt (Craft und Perna, 2004). Entsprechend wäre eine Reduzierung der Cortisol-Sekretion bei zunehmender Körpertemperatur zu erwarten. Jedoch konnten Bridge, Weller, Rayson und Jones (2003) nachweisen, dass gleich bei welcher Körpertemperatur die Ausschüttung

von Cortisol unter Belastung nahezu konstant ist. Steigt die Temperatur deutlich an, kann dieser Zustand einen der Hypothese weiteren widersprechenden Effekt hervorrufen. Yamashita, Koyama, Kaya, Ishigaki, Tsujita, Hori und Oku (2005) stellten fest, dass körperlich-sportliche Aktivität bei höheren Umgebungstemperaturen die Ausschüttung von Catecholaminen deutlich erhöht. Die fehlende Kühlwirkung der Umgebung mit einhergehender Zunahme der Körpertemperatur erzeugt für den Organismus eine Stresssituation, die eine Spannungssenkung ausschließt.

Der von Gerber (2008, S. 90) beschriebene thermogenetische Effekt mit Folge einer kurzfristigen Reduktion der Muskelspannung und einer psychischen Anspannungslösung kann diesbezüglich nur bei Passivität, wie z.B. bei Sauna-Gängen, entstehen, ohne dass durch körperlich-sportliche Aktivität die Sekretion von Stresshormonen angeregt wird. An dieser Stelle muss jedoch darauf verwiesen werden, dass gerade auch passive thermische Methoden, wie z.B. Sauna, eine Stressbelastung darstellen (Jezová, Kvetnanský und Vigas, 1994). Entsprechend ist der spannungsmodulierende Effekt primär psychologischer und nicht physiologischer Natur. Zusammenfassend kann die Thermoregulationshypothese zur Erzeugung einer spannungssenkenden Wirkung während einer körperlich-sportlichen Aktivität nicht aufrecht gehalten werden.

Die physiologische Aktivierungshypothese

Die Hypothese zur physiologischen Aktivierung basiert auf der Annahme, dass die durch die körperlich-sportliche Aktivität entstehende Durchblutungssteigerung zu einer verbesserten Sauerstoffversorgung des ZNS und der Peripherie führt (Schwenkmezger, 2001).

Betrachtet man die physiologische Aktivierungshypothese aus physiologischer Sicht, ist das Eintreten eines Wohlbefindens durch O₂-(Über-)Versorgung eher fraglich. Der O₂-Gehalt im arteriellen Blut liegt unter normalen, nicht-pathologischen Zuständen konstant zwischen 95- 98,5% (Kroegel und Costabel, 2013, S. 86). Unterschiede im O₂-Partialdruck resultieren vielmehr aus einer ventilatorischen Antwort auf ansteigende CO₂-Werte in Folge einsetzender Aktivierung. Bedingt durch diesen Rückkopplungseffekt kann die O₂-Sättigung nur durch einen entsprechenden CO₂-Wert beeinflusst werden (Schwarz und Gitt, 2009). In diesem Fall gleichen sich Bedarf und Deckung aus, ein Überschuss im Sinne einer O₂-Übersorgung des Gehirns ist nicht gegeben (Ide und Secher, 2000; Secher, Seifert und van Lieshout, 2007). Auch bei gesteigerter mentaler Arbeit mit zunehmender Stoffwechselrate und erhöhtem O₂-Bedarf erweitern die anfallenden Metaboliten (z.B. CO₂) die lokalen Arteriolen und erhöhen die Durchblutungsrate. Der Gasaustausch wird somit wieder im Gleichgewicht gehalten. Ein Absinken der Metaboliten führt umgehend zur Verengung der lokalen Arteriolen und reduziert die Durchblutung (Rüegg, 2011, S. 10f.).

Wird der O₂-Gehalt im Blut willentlich gesteigert (z.B. Hyperventilation), nimmt der pH-Wert durch eine übermäßige Abatmung von CO₂ zu. Die Folge ist eine respiratorische Alkalose, die zu tetanischen Muskelkrämpfen führen kann (Gerok, Huber, Meinertz und Zeidler, 2007, S. 823f.). Aus diesem Grund ist zu vermuten, dass durch eine gesteigerte Durchblutung sowie durch die Sauerstoffsättigung keine entspannenden Effekte auf den Organismus zu erwarten sind. Auch mögliche Veränderungen der Catecholamin-Werte durch eine Änderung des pH-Werts (in Richtung Alkalose) konnten widerlegt werden (Bracken, Linnane und Brooks, 2005). Zusammenfassend konnten für die physiologische Aktivierungshypothese keine Bestätigungen gefunden werden. Die genannten Untersuchungen zeigen keine Veränderungen der Blutgase, was eine spannungssenkende Wirkung in Frage stellt.

Die Catecholamin-Hypothese

Die Hypothese basiert auf Untersuchungen von Butler, O'Brien, O'Malley und Kelly (1982) und Butler, Kelly, O'Malley und Pidgeon (1983), in denen sich herausstellte, dass eine Veränderung der Catecholamin-Konzentration zu stimmungsverändernden Effekten führt. Die Autoren zeigten in ihren Arbeiten, dass sich die Konzentrationen sowie die Dichte und Reaktionsfähigkeit der Rezeptoren während der Belastung steigern, nach Beendigung derer sie jedoch schnell wieder zurückgeführt werden. Was in diesen Arbeiten jedoch nicht untersucht wurde, ist ein Zusammenhang von Catecholamin-Konzentration und psychologischen Auswirkungen.

Die in der Übersichtsarbeit von Schwenkmezger (2001) beschriebene Hypothese bezieht sich vermutlich auf Schildkraut (1965), welcher von einem zu geringen NA-Spiegel bei Depressionen und einem erhöhten bei manischen Zuständen ausgeht. Zwar konnten Post, Ballenger und Goodwin (1980) einen tendenziellen Zusammenhang hinsichtlich NA-Konzentration und psychischen Verhaltenszuständen aufzeigen, jedoch ist die Beteiligung von A, wie von Schwenkmezger (2001) angenommen, nicht möglich. A, wie auch NA können die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden (siehe dazu Kap. 4.3). Als Neurotransmitter wird NA in kleinen Mengen direkt im Gehirn ausgeschüttet, A jedoch nicht. Bedeutender psychischen Modulationen scheint 5-HT zu sein. Shastri (2005) weist darauf hin, dass sowohl manischen als auch depressiven Zuständen immer ein zu niedriger 5-HT-Spiegel zugrunde liegt.

Das im Gehirn ausgeschüttete NA kann vielmehr die Ausprägungen der emotionalen Modulation beeinflussen (Comer, 2008, S. 71; Hollmann und Strüder, 2009, S. 26f.). Bedeutender als A erweist sich in diesem Zusammenhang DA. Ausgehend vom Tyrosin ist die Synthese der Catecholamine A, NA, DA bis zum DA identisch (Starke, 2009). Bei Stressreaktionen mit Cortisol-Ausschüttung konnte eine proportionale Sekretion von DA festgestellt werden (Pruessner, Champagne, Meaney und Dagher, 2004). Wie auch 5-

HT, spielt DA eine Rolle bei emotionalen Veränderungen (van Praag, 1979; Girault und Greengard, 2004). Fraglich ist jedoch, ob DA direkt für die Beeinflussung verantwortlich ist oder eine größere DA-Sekretion letztendlich zu einer gesteigerten Synthese von NA (durch das Enzym Dopamin- β -Hydroxylase) führt. Ruhé, Mason und Schene (2007) diskutieren die Auswirkungen einer Modulation der Neurotransmitter kritisch. Sie konnten in ihrer Untersuchung keine Auswirkungen bei gesunden Probanden feststellen. Lag bereits eine depressive Störung vor, zeigten sich hingegen Einflüsse auf die Psyche.

Die Catecholamin-Hypothese lässt keine Rückschlüsse auf einen Zusammenhang von körperlich-sportlicher Aktivität und Stressreduzierung und/oder Entspannung zu. Dies liegt vor allem an der reduzierten Sichtweise auf die Catecholamine A und NA. Eine erweiterte Sicht auf die Neurotransmitter NA, DA und 5-HT und das Glucocorticoid Cortisol ist zu diskutieren. Die Catecholaminhypothese ist jedoch in der ursprünglich gedachten Form nicht haltbar. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse von Ruhé, Mason und Schene (2007) ist ein Einfluss bei manischen oder depressiven Personen allerdings in Betracht zu ziehen.

Die Endorphin-Hypothese

Bei (hoch-)intensiver körperlicher Aktivität schüttet der Körper eigene Opioidpeptide (Endorphinen) aus. Sie wirken schmerzlindernd, angstlösend und stimmungsaufhellend. In ihrer Wirkungsweise sind sie mit synthetischen Opiaten, z.B. Morphin, vergleichbar. Durch dieses Wirkungsprofil wurde den Endorphinen lange die Entstehung des sogenannten ‚Runners High‘ zugeschrieben. Würden Endorphine tatsächlich für dieses Stimmungshoch verantwortlich sein, müsste deren Ausschüttung durch körperlich-sportliche Aktivität bei der Entstehung einer Entspannungswirkung bedacht werden. Hollmann, Strüder und Tagarakis (2005) konnten jedoch bei einer Doppel-Blind-Studie unter Verwendung von Naloxon⁸⁶ nachweisen, dass auch Probanden, die den Opioid-Antagonisten erhielten, ihren Gemütszustand nach sportlicher Aktivität als deutlich erhöht bewerteten. Auch Arentz, de Meirleir und Hollmann (1986) kamen bereits Mitte der 1980er Jahren zu dem Ergebnis, dass Endorphine nicht für die ‚Freude‘ am Sport verantwortlich sind. Sie stützten sich bei ihren Untersuchungen ebenfalls auf eine Doppel-Blind-Studie mit Naloxon. Die Relevanz dieser Untersuchung ergibt sich im Gegensatz zu Hollmann, Strüder und Tagarakis (2005) aus den Belastungsumständen. Die teilnehmenden Probanden wurden auf einem Fahrradergometer vollständig ausbelastet. Unter diesen Bedingungen ist eine Endorphin Ausschüttung sichergestellt (Grevert und Goldstein, 1977; Jones und Herning, 1979). Die erhöhte Bewertung entsprach dabei den Werten der Kontrollgruppe ohne Naloxon. Das ‚Runners High‘ wird demzufolge nicht durch Endorphine

⁸⁶ Oral verabreicht; einem an allen Opioid-Rezeptoren wirkender Opioid-Antagonist; zugelassenes Arzneimittel in Deutschland, Handelsname: Narcanti®

verursacht. Zusammenfassend lässt sich eine spannungssenkende Wirkung durch Endorphine nicht bestätigen, entsprechend ist diese Hypothese nicht haltbar. Umso erstaunlicher erweist sich die Tatsache, dass trotz einer Widerlegung zu Beginn der 1980er-Jahre sich diese Wirkungsvorstellung von körperlich-sportlicher Aktivität auf psychische und physiologische Bereiche hartnäckig in der trivialen Sportliteratur halten kann.

Die Endocannabinoid-Hypothese

Zu den neueren Überlegungen hinsichtlich spannungsmodulierender bzw. emotionell beeinflussender Wirkmechanismen gehört die Endocannabinoid-Hypothese. Ähnlich wie die Endorphin-Hypothese geht sie von einer Sekretion von Endocannabinoiden (z.B. Anandamid, 2-Arachidonylglycerol) unter Belastung aus (Raichlen, Foster, Gerdeman, Seillier und Giuffrida, 2012; Raichlen, Foster, Seillier, Giuffrida und Gerdeman, 2013). Die im Hypothalamus und den Basalganglien vorhandenen CB₁-Rezeptoren vermitteln bei Aktivierung durch Endocannabinoide einen euphorisierenden, appetitanregenden und antikonvulsiven⁸⁷ Effekt. CB₂-Rezeptoren dienen dagegen eher antiinflammatorischen Effekten (Schartl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 228f.) Im Tierversuch konnte durch Endocannabinoide ein Ansteigen der extrazellulären DA-Konzentration nachgewiesen werden (Bonnet und Scherbaum, 2010). Nach Russo (2004; 2008) lässt sich dies mittels DA-blockierenden Effekten erklären. Durch die veränderte Hormonsituation im Gehirn wäre diesbezüglich eine Veränderung der Stimmungslage bzw. das Eintreten eines Entspannungseffekts vorstellbar. In der Sportwissenschaft wurde speziell auch nach den Auswirkungen auf sportliche Aktivitäten geforscht. So vermutet Dietrich und McDaniel (2004), dass das ‚Runners High‘ unter Umständen ein ‚Cannabinoid High‘ ist⁸⁸. Zu bedenken ist jedoch, dass die Wirkungsdauer der Endocannabinoide im niedrigen Minutenbereich liegt, was wiederum gegen einen langanhaltenden Effekt wie das ‚Runners High‘ spricht (Lutz, 2012).

Die physiologische Funktion des Endocannabinoidsystems (ECS) im menschlichen Körper ist dafür ausgelegt, den Organismus zu entspannen und Ruhe einkehren zu lassen. Dabei verhalten sich die Endocannabinoide als retrograde Neurotransmitter und strömen von der postsynaptischen Seite zu den CB₁-Rezeptoren an der Präsynapse. Hier bewirken sie eine reduzierte Sekretion der Neurotransmitter (z.B. GABA⁸⁹ und Glutamat) sowie eine reduzierte Sekretion von Co-Transmittern. GABA wirkt in der Regel hemmend und beruhigend, kann aber bei Vorhandensein anderer Co-Transmitter paradox-

⁸⁷ Entkrampfende Wirkung (bei tonisch-klonischen Anfällen wie z.B. bei Epilepsie).

⁸⁸ Zu beachten ist, dass die Vermutungen sich ausschließlich auf das Ausdauertraining mit Hinblick auf das ‚Runners High‘ beziehen und nicht pauschal für sportlich-körperliche Aktivitäten anzunehmen sind.

⁸⁹ Gamma-Aminobuttersäure

erweise eine erregende Wirkung entfalten. In der Regel sorgt eine Sekretion von Endocannabinoiden für einen spannungssenkenden Effekt, der sich mit einkehrender Ruhe äußert (Lutz, 2012). Zusammenfassend kann die Endocannabinoid-Hypothese als möglicher Erklärungsansatz gesehen werden. Kritisch muss jedoch der schnelle Abbau mit Folge der Inaktivierung der Wirkung beachtet werden. Bedingt durch die aktuell unzureichende Forschungslage, ist weder eine Bestätigung noch eine Widerlegung der Hypothese möglich. Weitere Forschungen mit Endocannabinoiden können zukünftig hier eine Klärung herbeiführen.

Die 5-HT-Hypothese

Gleich wie die Überlegungen zur Catecholamin-Hypothese, geht die 5-HT-Hypothese von einer variierenden 5-HT-Sekretion, gefolgt von Stimmungsveränderungen aus (Coppens & Wood, 1983). Van Praag und Westenberg (1983) als auch Shastri (2005) geben als Grundlage für eine depressive Verstimmung, die unter anderem auch durch Stress entstehen kann, einen zu niedrigen 5-HT-Spiegel an. Ebenso wie NA wird 5-HT im Gehirn ausgeschüttet (wobei 98% des Gesamt-5HT sich außerhalb des ZNS befindet und die Blut-Hirn-Schranke nicht überschreiten kann). Serotonerge Fasern innervieren dabei (vor allem über die Rezeptoren 5-TH_{1A-B}, 5-TH_{1E} und 5-TH_{2A}) Cortex, Striatum, Hippocampus, Raphe-Nuclei, Hypothalamus und Amygdala. Sie sind grundlegend an der Regulation von Gedächtnis, Stimmung, Wach-Schlaf-Zyklen, Körpertemperatur, emotionalem und sozialem Verhalten beteiligt (Kriegebaum, Gutknecht, Schmitt, Lesch und Reif, 2010). Fraglich ist allerdings, ob durch körperlich-sportliche Aktivität eine gesteigerte 5-HT-Sekretion im Gehirn stattfindet und so gegebenenfalls depressive Verstimmungen oder psychische Spannungszustände reduzieren kann. Strüder, Hollmann, Platen, Rost, Weicker, Kirchhof und Weber (1999) vermuten ein Ansteigen der 5-HT-Konzentration im Gehirn durch die bei körperlich-sportlicher Aktivität steigende Konzentration von freien Fettsäuren (hier vor allem Tryptophan⁹⁰), die die Blut-Hirn-Schranke durchdringen können. Da 5-HT eine umfangreiche Auswirkung auf die Thermoregulation hat, müsste eine Zunahme sich hier bemerkbar machen. Bei niedriger Belastung konnte im Tierversuch jedoch keine Veränderung festgestellt werden (Takatsu, Ishiwata, Meeusen, Sarre und Hasegaw, 2010). Auch Chaouloff, Berton und Mormède (1999), Fernstrom und Fernstrom (2006) und Cahir, Ardis, Elliott, Kelly, Reynolds und Cooper (2007) stehen der Bedeutung von freiem Tryptophan im Blut und dessen Auswirkungen auf die 5-HT-Konzentration im Gehirn sehr kritisch gegenüber. Einen direkten Zusammenhang eines spannungssenkenden Effekts durch körperlich-sportliche Aktivität konnte in diesen Untersuchungen nicht gefunden werden. Vielmehr scheint 5-HT bei der Stressregulation eine feinregulatorische Funktion zu haben (Chaouloff, Berton und Mormède, 1999). Auch Esch und Stefano (2010) gehen von einer Beteiligung von 5-HT

⁹⁰ Tryptophan ist das Ausgangssubstrat für die Bildung des biogenen Amins 5-HT.

bei der Bewältigung von Stress aus, sehen das Hormon aber ebenfalls als einen Beileitfaktor. Die Beeinflussung des 5-HT-Spiegels durch körperlich-sportliche Aktivität hat unter diesen Gesichtspunkten keinen nennenswerten Einfluss auf die Spannungsmodulation.

Neue physiologische Hypothese

Die von Esch und Stefano (2010) vorgestellte Hypothese geht von einer zeitlich aufeinanderfolgenden Neurotransmitter-Sekretion mit unterschiedlichen Auswirkungen auf akute Stressbelastungen aus. Dabei werden im Großen und Ganzen die vorangehend beschriebenen Hypothesen miteinander verbunden. Die Neuerung in diesem Modell ist die Annahme, dass der Organismus einen Lerneffekt hinsichtlich Stressbelastungen vollzieht. Der Organismus reagiert somit auf wiederholte Beanspruchungen mit erlernten Bewältigungsstrategien auf endokriner Ebene. Der Lerneffekt zeigt sich demnach in einer vom Organismus erlernten Antwort auf die Stressbelastung. Das dabei angepasste und vom untrainierten Zustand abweichende Sekretionsmuster der Neurotransmitter bildet durch eine modulierte Sekretion einen autoregulatorischen Stressbewältigungsmechanismus. Besondere Beachtung schenken die Autoren dabei der Freisetzung von NO, welches teilweise an der Freisetzung der Neurotransmitter beteiligt ist:

„We surmise that this potentially protective neurobiological signalling molecule plays the role of an effector for many of the observed phenomena of autoregulation.“ (Esch & Stefano, 2010, p. 29)

Neu ist auch die Annahme, dass Stressoren zu einer reduzierten Sekretion von brain-derived neurotrophic factor (BDNF), gefolgt von einer Stimmungsverschlechterung, führen. Diese Aussage stützt sich auf Untersuchungen von Pollak, Monje, Zuckerman, Denny, Drew und Kandel (2008) und van Donkelaar, van den Hove, Blokland, Steinbusch und Prickaerts (2009). Hierzu findet sich bei Esch und Stefano (2010) folgender Vermerk:

„In fact, stress has a direct impact upon the production/release of brain-derived neurotrophic factor (BDNF), which itself is strongly linked to the serotonin system and plays an essential role in mood and memory processes.“ (Esch & Stefano, 2010, p. 28)

Die zu dieser Hypothese führenden Untersuchungen sind jedoch kritisch zu sehen, da weder ein direkter Zusammenhang von BDNF mit stimmungsaufhellenden und/oder spannungssenkenden Werten festgestellt ist, noch eine Untersuchung am Menschen durchgeführt wurde. So beziehen sich die Ergebnisse von Pollak et al. (2008) auf eine Untersuchung am Tier, eine Überprüfung der Ergebnisse am Menschen wurde im Zusammenhang mit dieser Studie nicht durchgeführt. Hinsichtlich der Auswirkung einer reduzierten BDNF-Sekretion und Stimmungsbeeinflussungen konnten Hong, Huo, Yen, Tung, Pan und Tsai (2003) bei Untersuchungen am Menschen keine Zusammenhänge

feststellen. Vielmehr gibt es Grund zur Annahme, dass BDNF zwar stimmungsbeeinflussend sein kann (Nair und Vaidya, 2006), dies sich vor allem aber in Richtung Depression ausprägt (Chen und Russo-Neustadt, 2009; Yatham und Maj, 2010, S. 134ff.). Eine direkte Kontrolle bzw. Beeinflussung von Stimmungszuständen durch BDNF scheint jedoch nicht der Fall zu sein. (Castrén, Vöikar und Rantamäki, 2007; Zai, Mundo, Strauss, Wong und Kennedy, 2007).

Den hauptsächlichen Wirkungsgrund sehen Esch und Stefano (2010) im NO, welchem sie eine Wirkung hinsichtlich spannungssenkender Wirkung bzw. beeinflussender Effekte auf die Stimmung zusprechen. Diesbezüglich soll auf die seit Mitte der 1980er Jahre bekannte Wirkung von endotheliale (konstitutivem) NO, erzeugt durch das Enzym Stickstoffmonoxid-Synthase (deshalb eNOS), hingewiesen werden (Ignarro, Buga, Wood, Byrns und Chaudhuri, 1987). eNOS besitzt eine gefäßrelaxierende Wirkung⁹¹ und wird hauptsächlich in der Plasmamembran durch physikalische Stimuli oder rezeptorabhängige Agonisten⁹² produziert. Dadurch bekommt eNOS eine bedeutende Stellung bei der Regulation des regionalen Blutflusses und des Gefäßtonus. Einen direkten Einfluss auf Emotionen, Stimmungen oder auf psychologische Spannung schließen sich durch den Ort der Freisetzung und der Wirkung von eNOS aus. Auch sind in der Literatur keine Verweise diesbezüglich zu finden (vgl. Persson, 1996; Arnal, Dinh-Xuan, Pueyo, Darblade und Rami, 1999; Fleming und Busse, 2003).

Im ZNS hat NO, hier als neuronales NOS (nNOS), eine bedeutende Rolle. Es ist beteiligt an der Regulierung des Magen-Darm-Tonus und dient als Neuromodulator im autonomen Nervensystem (Huang, Dawson, Bredt, Snyder und Fishman, 1993). Auch bei Lernprozessen sowie der Entwicklung des Nervensystems und der synaptischen Plastizität ist nNOS beteiligt (Hawkins, Son und Arancio, 1998; Bon und Garthwaite, 2003). Hinsichtlich einer spannungssenkenden Wirkung ist der Einfluss von NO auf das sympathische Nervensystem und auf deren Neurotransmitter (in diesem Fall NA) bedeutend. NO hemmt in einem lokalen Mechanismus die Produktion der Catecholamine im Nebennierenmark und wird somit zum Modulator für die Catecholamin-Sekretion (Schwarz, Diem, Dun und Förstermann, 1995; Schwarz, Rodriguez-Pascual, Koesling, Torres und Förstermann, 1998; Vicente, González und Oset-Gasque, 2002). Die Auswirkungen einer modulierenden Sekretion von vornehmlich NA (weniger von A) werden im Kap. 6.3 beschrieben. Somit ist die Bedeutung von NO auf die Spannungsmodulation bzw. auf den Zustand der ‚Entspannung‘ nur indirekt. Da auch Acetylcholin, 5-HT und Histamin die Catecholamin-Synthese modulieren können, kann NO nicht als primärer und monopolistischer Faktor in diesem Sinn betrachtet werden. Auch einen Zusammenhang von NO und opioden Alkaloiden, wie von Esch und Stefano (2010) vermutet, kann unter

⁹¹ Nur in der glatten Muskulatur durch Bildung von cGMP.

⁹² Vor allem Acetylcholin, Bradykinin, 5-HT, Histamin durch Beeinflussung des freien intrazellulären Ca^{2+} .

Berücksichtigung der Ergebnisse von Adams, Meyer und Cicero (1996) und Toda, Kishioka, Hatano und Toda (2009) nicht der primäre Faktor zur Erreichung einer Spannungs-senkung sein. Zusammenfassend kann die neue physiologische Hypothese als eine erweiterbare Kombination der vorhandenen Hypothesen angesehen werden. Sie weist jedoch wie die meisten ihrer Vorgänger keine klaren Wirkungsmechanismen vor. Trotz aller offenen Fragen muss dieser Wirkungsmechanismus berücksichtigt und in weiterführenden Studien erforscht werden.

4.4.2 Psychologisch basierte Hypothesen

Die Selbstwirksamkeitshypothese

Die Selbstwirksamkeit beschreibt die Kompetenz bzw. Wirksamkeit einer Person bei einer bestimmten Handlung oder eines Handlungsbereiches, die sich die Person selbst zuschreibt. Das Konzept der ‚Self-Efficacy Expectation‘ wurde von Bandura (1977) geprägt und in den darauf folgenden Jahren erweitert (vgl. Bandura, 1992; 1997); im deutschsprachigen Raum werden hierfür die Begriffe Selbstwirksamkeit- oder auch Kompetenzerwartung verwendet. Das Konzept geht grundlegend von der Annahme aus, dass Menschen, die positive Erfahrungen in bestimmten Bereichen erlebt haben, neue Belastungen in diesen Bereichen durch eine höhere Selbstwirksamkeit, leichter bewältigen (Mielke, 1984; Siegrist, 2009). Dies resultiert aus einem Gefühl der subjektiven Verfügbarkeit von Handlungsmöglichkeiten, die das Gefühl erzeugen, bevorstehende Beanspruchung lösen zu können (Bandura, 1997; Edelman, 2002; Schwarzer, 2002). Fraglich ist, ob körperlich-sportliche Aktivität einen spannungslösenden Effekt im Sinne einer Selbstwirksamkeit in einem anderen sportfremden Bereich erzeugen kann. Luszczynska, Scholz und Schwarzer (2005) konnten bei einer internationalen Studie diesbezüglich keine Verbindungen feststellen. Nach Stoll, Pfeffer und Alfermann (2010, S. 319) lernt das Individuum durch Sport Hindernisse zu bewältigen. Allerdings sind diese Angaben weder mit Quellen noch mit Studien belegt und nicht weiter ausgeführt. Ob ausschließlich Sport bzw. körperlich-sportliche Aktivität das Mittel der Wahl sein soll, um psychische Hindernisse bewältigen zu können, ist zu bezweifeln. Zudem ist dies noch kein Indiz für eine spannungsmodulierende Wirkung. Im Gegensatz zu physiologisch basierten Hypothesen, fällt hier besonders das Fehlen von nachweisbaren harter Fakten auf. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass hierzu bislang keine Erkenntnisse vorliegen. Die meisten Aussagen über den Erfolg einer Selbstwirksamkeitssteigerung finden sich im Bereich Lebensqualitätssteigerung bei Schwersterkrankten. Aber auch hier wird die Selbstwirksamkeit durch Erfolgs- bzw. Bewältigungserlebnisse in bzw. mit der vorherrschenden Krankheit und/oder Behinderung erzeugt (Ehler, 2003, S. 119ff.).

Die Hypofrontalitätshypothese

Ihren Ursprung findet die Hypofrontalität (Minderaktivität kortikaler Areale) in der chronischen Schizophrenie. Franzén und Ingvar (1975) entdeckten unter physiologischer Belastung einen Anstieg des regional zerebralen Blutflusses (rCBF) bei normalen Testpersonen, während bei schizophrenen Probanden keine oder nur sehr gering ansteigende Werte verzeichnet werden konnten. Untersuchungen von Weinberger, Berman und Ilowsky (1988) bestätigten die verminderte rCBF bei schizophrenen Testpersonen, konnten jedoch keine Veränderung bei Normalpersonen, hinsichtlich Stimmungslage oder psychischer Spannungssenkung feststellen. Bei der Hypofrontalität handelt es sich scheinbar um eine Negativsymptomatik (Carter et al., 1998), was gegen einen Entspannungseffekt durch körperlich-sportliche Aktivität spricht. Neuere Ergebnisse konnten zeigen, dass Schizophrenie nicht nur bei einer Hypo- sondern teilweise auch bei (zumindest teilweiser) Hyperfrontalität auftritt. Dazu Callicott, Mattay, Verchinski, Marenco, Egan und Weinberger (2003):

„[...] abnormalities of prefrontal cortical function in schizophrenia are not reducible to simply too much or too little activity [...]“ (Callicott et al., 2003, p. 2209)

Im Falle einer Schizophrenie kann die Ursache nicht mehr auf eine reine Hypofrontalität begrenzt werden. Auch bei Normalpersonen scheint sich eine gesteigerte rCBF nicht nachhaltig auf die emotionelle Lage (in beide Richtungen) und somit indirekt auf den Grad der Spannung auszuwirken. Dietrich und Sparling (2004) konnten nachweisen, dass unter Belastung Veränderungen in präkordialen Arealen entstehen. Eine Herunterregulation dieser Bereiche könnte für die Entstehung des ‚Runners High‘-Phänomen verantwortlich sein, eine Nachhaltigkeit der Modulation durch körperlich-sportliche Belastungen zeigt sich allerdings nicht. Stoll, Pfeffer und Alfermann (2010, S. 319f.) verweisen, in Bezug auf eine Studie von Reinhardt, Wiener, Heimbeck, Stoll, Lau und Schliermann (2008), auf die durch Flow-Zustände erzielten Erfolge in der Psychotherapie. Aber auch hier wurden keine Versuche mit Normalpersonen durchgeführt noch nach physiologischen Ursachen gesucht. Vielmehr bestätigt die Studie, dass die erzielten Effekte (bei Schizophrenie erkrankten Personen) nur von kurzer Dauer sind und die Auswirkungen bereits nach wenigen Stunden vollständig verschwinden.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Hypofrontalitätshypothese sich nicht als Erklärungsmodell zur Erlangung einer Spannungsreduzierung nach körperlich-sportlicher Aktivität eignet. Für die Psychotherapie zeigen sich vermutlich neue Wege auf, für den allgemeinen Einsatz bei pathologisch nicht auffälligen Personen, gleich mit welchem Ziel, konnten jedoch keine grundlegenden Beweise einer Wirksamkeit gefunden werden.

Die Hypothese von Äquilibration und Disäquilibration

Nach Piaget (1976) ist Äquilibration die maßgebende Kraft (z.B. innerer Anschub) der geistigen Entwicklung. Damit ist die Adaptation des Menschen an gegebene Umweltbedingungen und Umweltreize zu verstehen. Aufkommende Anspannungen reguliert der Organismus durch Anpassung selbst, wenn möglich, beseitigt er diese auch. Die Erlangung einer Homöostase (Gleichgewicht) ist dabei das oberste Ziel des Organismus. Bei auftretenden Belastungen wird die Homöostase gestört. Der Organismus ist nun gezwungen, die Belastungen zu beseitigen oder sich den Bedingungen anzupassen. Gleiches geschieht bei Stressbelastungen oder Anspannung.

Abele und Brehm (1993; 1994) und Abele, Brehm und Gall (1994) gehen auf der Basis von Piaget davon aus, dass jeder Mensch ein individuelles mittleres Wohlbefindens-Niveau besitzt. Wird dieses Wohlbefindens-Niveau (deutlich) unterschritten, setzt der Prozess der Äquilibration ein. Der Organismus versucht, sein Wohlbefinden wiederzuerlangen. Dabei werden erlernte Bewältigungsstrategien angewendet oder neue Lösungsansätze versucht. Einen Lösungsansatz sehen Abele und Brehm (1993; 1994) in aeroben Ausdauersportarten. Fitnessorientiertes Training ohne Wettkampfcharakter soll zu einer Spannungsreduktion und einer Verbesserung des Wohlbefindens führen.

Bleibt hingegen das Wohlbefinden-Niveau längere Zeit unverändert bzw. auf einem ähnlichen Niveau, besteht die Gefahr der Langeweile und Monotonie. Dieser Zustand, die Disäquilibration, ist die Abweichung vom mittleren Wohlbefinden-Niveau, resultierend aus der Suche nach Aufregung und Spannung, die zur Auflösung der Monotonie führen sollen (vgl. Alfermann und Stoll, 1996). Als geeignete Maßnahme zur Auflösung der Monotonie sehen Abele und Brehm (1993; 1994) hier die Sportsportarten als geeignete Bewegungsform an. Dazu bemerken die Autoren (1994):

„Entsprechend nehmen wir an, daß sich der Stimmungseffekt von Sportspielen in einem Spannungsaufbau vor dem Spiel sowie einem Spannungsabbau nach dem Spiel äußert. Dieser Spannungsbogen sollte unabhängig vom Spieldausgang sein.“ (Abele & Brehm, 1994, S. 135)

Nachweise (im Sinne einer physiologischen Ausmessung des Spannungszustands durch z.B. Cortisol-Werte) zu den jeweiligen Vorgängen bei der Äquilibration, wie auch bei der Disäquilibration, werden weder von Abele und Brehm (1993; 1994) noch von Alfermann und Stoll (1996) aufgezeigt. Jedoch vermutet Alfermann und Stoll (1996) vor allem einen ablenkenden Effekt bei beiden Äquilibrationsformen. Die Hypothese von Äquilibration und Disäquilibration verfolgt demnach die gleiche Wirkungsvorstellung wie die Ablenkungshypothese, gehen dabei aber genauer auf die einzelnen Ursachen der unterschiedlichen Wirkungsmechanismen von aerobem Ausdauersport und Sportsportarten ein. Zusammenfassend kann diese Hypothese weder bestätigt noch abgelehnt

werden. Vielmehr eignet sich dieses Erklärungsmodell als psychologisches Konstrukt, jedoch nicht als reale, auf physiologisch basierenden Fakten erstellte Theorie.

Die Ablenkungshypothese

Im Gegensatz zu den physiologischen Hypothesen geht die Ablenkungshypothese ausschließlich davon aus, dass die stressmindernde bzw. stimmungsverändernde Wirkung von Sport und körperlich-sportlicher Aktivität durch eine Ablenkung vom vorhandenen Stressor entsteht (Schwenkmezger, 2001; Stoll, Pfeffer und Alfermann, 2010, S. 319f.). Die Aktivität erhält den Status eines Placebos, da keine direkte psychophysiologische Wirkung von ihr ausgeht. Hinsichtlich der wissenschaftlichen Bestätigung des Placebo-Effekts im weiteren Sinne sind im Moment wenige empirische Studien vorhanden, von denen sich zudem die meisten auf den Bereich der Leistungssteigerung beziehen (Beedie, 2007). Zusammenhängende Untersuchungen des Placebo-Effekts auf den Spannungszustand moduliert durch körperlich-sportliche Aktivität sind nicht zu finden. Der Nachweis eines Placebo-Effekts im Sport und bei körperlich-sportlichen Aktivitäten kann anhand dieser Studien gut belegt werden. Einflüsse auf eine Spannungsmodulation können nur vermutet werden, anhand der erzielten Wirkungen durch Placebos ist aber eine mögliche Wirkungsweise auch hier denkbar.

Tab. 10: Überblick und Beschreibung der Placebo-Studien

Quelle	Intervention	Studienbeschreibung
Ariel und Saville (1972)	Verabreichung anaboler Steroide (hier Dianabol®)	In dieser Studie wurden 15 Athleten informiert, dass Sie für eine Studie mit anabolen Steroiden (Dianabol®) ausgesucht wurden. Sechs von ihnen bekamen ohne ihr Wissen ein Placebo. Auch bei der Placebo-Gruppe kam es zu signifikanten Leistungsverbesserungen.
Desharnais, Jobin, Côté, Lévesque und Godin (1993)	Begleitetes Fitnesstraining	Die Autoren führten mit 48 jungen Erwachsenen ein 10-wöchiges Fitnesstraining durch, wobei die Testgruppe beim Training begleitet und hinsichtlich einer Selbstwertsteigerung unterstützt wurde. Ziel war es, ein emotionelles Wohlbefinden (sowie eine Steigerung der physiologischen Kondition) zu erlangen. Vor und nach der Studie wurden die Werte für Wohlbefinden (psychologische Werte) und VO ₂ max (physiologische Werte) gemessen. Die physiologischen Werte verbesserten sich bei beiden Gruppen, das Wohlbefinden (gemessen über die Selbstwerteinschätzung) stieg jedoch nur bei der Testgruppe signifikant. Die Autoren sehen als Ergebnis einen starken Placebo-Effekt hinsichtlich körperlich-sportlicher Aktivität und psychischem Wohlbefinden.

Fortsetzung. Tab. 10

Quelle	Intervention	Studienbeschreibung
Maganaris, Collins und Sharp (2000)	Verabreichung nicht weiter benannter (angeblicher) anaboler Steroide. Tatsächliches Medikament: Placebo (Saccharin-Placebo)	Bei dieser Studie wurden den Athleten über eine orale Verabreichung von anabolen Steroiden (keine genauere Angabe der Substanz) informiert. In Wirklichkeit bekamen alle Athleten ausschließlich ein Placebo auf Saccharin-Basis. Zur Kontrolle der Leistungseffekte wurde die Hälfte der Gruppe noch der halben Laufzeit über die wahre Substanz aufgeklärt. Der Leistungseinbruch bei dieser Gruppe war daraufhin signifikant, während die Leistungssteigerung bei der angeblich unterstützten Gruppe weiter signifikant zunahm.
Clark, Hopkins, Hawley und Burke (2000)	Verabreichung von Kohlenhydrat-Nahrungsergänzung bei Leistungsradfahrern	Bei einer Untersuchung mit 43 Wettkampfradfahrern (41m/2w) wurden die Probanden gebeten, nach der Aufnahme eines Kohlenhydratgetränks eine 40km Distanz auf einem luftgebremsten Ergometer zurückzulegen. Die erste Fahrt wurde nur unter Wasserzufuhr absolviert, um grundlegende Leistungswerte zu ermitteln. Sechs bis acht Tage später wurden unter randomisierten Bedingungen 2 Gruppen gebildet. G1 bekam ein kohlenhydrat-versetztes Getränk (7,6g x 100ml), G2 ein kalorienfreies, jedoch geschmacklich nicht zu unterscheidendes Getränk. Beide Gruppen wurden nochmals randomisiert und in 3 Untergruppen aufgeteilt. Gx-1 wurde informiert, ob das Getränk KH beinhaltet, Gx-2 wurde informiert, ob das Getränk ein Placebo ist, Gx-3 wurde nicht informiert. Die Untersuchung ergab, dass der Placebo-Effekt in der ersten Stunde stärker ausgeprägt war als die Leistung der KH-versorgten Gruppe. Somit konnte gezeigt werden, dass, so lange es der Energiestoffwechsel zulässt, ein Placebo-Effekt bzw. ein Motivationseffekt bedeutende leistungsverbessernde Effekte erzeugt.
Sonetti, Wetter, Pegelow und Dempsey (2001)	Respiratorisches Muskelkrafttraining (RMT)	Die Studie untersuchte bei neun Leistungsradfahrern eine Verbesserung der Leistungen nach 5-wöchigen (25 Einheiten) RMT. Eine Kontrollgruppe aus acht Fahrern verwendete unwissentlich ein wirkungsloses Atemtrainingsgerät. Nach den Trainingseinheiten konnte bei der RMT-Gruppe eine signifikante Verbesserung (acht von neun) nachgewiesen werden. Auch bei der Placebo-Gruppe wurde eine (nichtsignifikante) Verbesserung (fünf von acht) festgestellt. Die Autoren verweisen auf einen möglichen Placebo-Effekt, fordern jedoch eine weitere und tiefere Auseinandersetzung mit dem Thema „Placebo und Sport“.

Fortsetzung Tab. 10		
Quelle	Intervention	Studienbeschreibung
Beedie, Stuart, Coleman und Foad (2006)	Angebliche Verabreichung von Coffein.	Sechs Leistungsradfahrer wurden darüber informiert, dass sie in 3 simulierten 10km Zeitrennen, entweder ein Placebo, 4,5mg x kg Coffein oder 9mg x kg Coffein verabreicht bekommen sollten. Vor den Testläufen wurden 2 Fahrten zur Grundwertermittlung durchgeführt. Bei der Durchführung der Tests wurden allen Athleten Placebos verabreicht, trotz der anderslautenden Information. Jede Zweiergruppe wurde über ihre angebliche Verabreichung informiert. Alle Athleten gaben am Ende coffeinbedingte Erscheinungen an. Die vier Athleten der augenscheinlichen Coffeingruppe wiesen einen signifikanten Leistungszuwachs auf. Die Autoren der Studie verweisen auf einen direkten oder indirekten Placebo-Effekt, welcher sich auf die Leistung von Leistungssportlern auswirkt.
Porcari, Otto, Felker, Mikat und Foster (2006)	Angebliche Verabreichung einer ‚neuen‘ leistungssteigernden Nahrungsergänzung	32 erfahrene Läufer wurden informiert, dass sie an einer Studie für ein ‚neues‘ leistungssteigerndes Nahrungsergänzungsmittel ausgesucht wurden. Die Testreihe bestand aus drei 5km Läufen (in der Halle). Der erste Lauf diente der Leistungsermittlung, Lauf zwei und drei erfolgten unter Verabreichung der Substanz. Es erfolgte eine Unterteilung der Läufer in 2 Gruppen. Jeder Läufer wurde über die Gruppenzugehörigkeit informiert und ob sein Getränk (475ml, 20min. vor dem Lauf) aus Wasser oder der ‚neuen‘ Substanz gehört. Beide Gruppen (Kontroll- als auch Testgruppe) bekamen jedoch nur Wasser mit Aromen versetzt, jedoch keine weiteren Stoffe. Alle Läufer sahen zu dem ein Video, welches die Leistungseffekte der angeblichen Substanz vorstellte. Das Ergebnis der Untersuchung zeigte, dass die Testgruppe signifikant höhere Leistungen erbrachte als die Kontrollgruppe.

Besonders die Studie von Desharnais, Jobin, Côté, Lévesque und Godin (1993) verweist auf den Placebo-Effekt und die direkten Auswirkungen auf das psychische Wohlbefinden. Alle angegebenen Studien konnten, mit Einschränkung der Untersuchung von Sonetti, Wetter, Pegelow und Dempsey (2001) einen Placebo-Effekt ausmachen. Hinsichtlich der breiten Wirkungsvielfalt lässt sich ebenfalls eine Auswirkung auf den Spannungszustand vermuten. Dass jedoch eine Ablenkung alleine für den spannungssenkenden Effekt verantwortlich ist, kann bezweifelt werden. Zu bedenken ist auch, dass bei allen Untersuchungen die Effekte immer mit einer physiologischen Leistungssteigerung verbunden waren. Ebenso ist noch nicht geklärt, welcher Art der Ablenkung einen Placebo-Effekt hervorruft. Die Hypothese kann in Anbetracht der offenen Frage und defizitären Studienlage weder belegt noch abgelehnt werden.

4.5 Diskussion der Wirkungen und Wirkungsmechanismen

Die aufgeführten Hypothesen über die Wirkungsmechanismen, die durch körperlich-sportliche Aktivität einen spannungssenkenden Effekt erzeugen, weisen allesamt Gemeinsamkeiten auf. So sind alle Hypothesen nicht belegbar, größtenteils auch nicht widerlegbar. Die wissenschaftliche Lage ist übergreifend defizitär und befasst sich nur am Rande mit einem spannungsmodulierenden Effekt. Besonders die psychologisch basierten Hypothesen sind schlecht bis gar nicht belegt. Dieser Zustand wird bereits von Knobloch und Fritz (1993) in Bezug auf Folkins und Sime (1981) beschrieben und zeigt, dass:

„insgesamt nur 15% der Studien den Ansprüchen eines wahren experimentellen Versuchsplans genügen. Die Autoren bemerken kritisch, daß die festgestellten positiven psychischen Veränderungen oft auf einen Hawthorne-Effekt oder auf die Regression zur Mitte zurückzuführen sind. Gravierende Mängel in der Methodik empirischer Untersuchungen scheinen [...] die Situation zu kennzeichnen.“ (Knobloch & Fritz, 1993, S. 44)

Dieser Zustand trifft nach Durchsicht der aktuellen Studienlage bis heute zu. Aus diesem Grund ist es bei psychologischen Hypothesen angebrachter von Gedanken-Konstrukten, als von sinnigen Hypothesen zu sprechen. Bei den physiologisch basierten Hypothesen erweisen sich die Endocannabinoid-Hypothese und die Kombination aller physiologischen Bereiche wie von Esch und Stefano (2010) beschrieben, als momentan am wahrscheinlichsten. Allerdings kann auch hier keine definitive Aussage getroffen werden. Zwar ist die Wirkung von körperlich-sportlicher Aktivität in Bezug auf eine subjektive Spannungssenkung relativ gut belegt (meist jedoch nur durch Selbstberichten, Berichte Dritter oder unter Verwendung von Fragebogen), die dahinterstehenden Mechanismen bedürfen aber einer weiteren tiefergehenden wissenschaftlichen Untersuchung.

Gleich welcher Mechanismus hinter der Wirkung von körperlich-sportlicher Aktivität auf den physiologischen Spannungszustand stehen mag, eine fundierte Wirksamkeit kann anhand der aktuellen Studienlage nicht zweifelsfrei bestätigt werden. Als primäre Probleme erweist sich eine fehlende Beachtung der hormonellen Parameter als auch die nur nebensächlich betrachtete spannungssenkende Wirkung. In den vorliegenden Studien fand meist eine Untersuchung mit Auswirkungen auf spezifische Erkrankungen statt, die aber sowohl in der Art der Durchführung als auch durch die beschränkte Fragestellung eine pauschalisierte Aussage ausschließen.

Da körperlich-sportliche Aktivitäten sehr häufig als Mittel zur Spannungsreduzierung verwendet werden, ist es notwendig, die Wirkung auf hormoneller Ebene nachweisen zu können. Der Bedarf eines Nachweises entsteht durch das gegebene Verletzungsrisiko bei körperlich-sportlichen Aktivitäten, möglichen kardiovaskulären Schäden und hormonellen Modulationen mit gesundheitlich negativen Auswirkungen. Ist das Risiko-Nutzenverhältnis nicht deutlich auf Seite des Nutzens, ist von der Verwendung von körperlich-sportlichen Aktivitäten zur Spannungsreduzierung abzuraten.

Aufgrund einer allgemeinen guten Steuerbarkeit von körperlich-sportlichen Aktivitäten, ist zu überprüfen, bei welchen Intensitäten der Organismus überhaupt den spannungsmindernden Effekt erzeugen kann und nicht durch die Intensität die Beanspruchung weiter steigert. Dies kann mittels des S/C-Quotienten festgestellt werden, der den anabol-katabolen Status anzeigt.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Überprüfung von Kurzprogrammen, die bei akuten Spannungssituationen für Besserung sorgen sollen. Entsprechend soll die zu überprüfende körperlich-sportliche Aktivität eine Dauer von 10-15 Minuten aufweisen.

Die meisten Kurzprogramme im Bereich der körperlich-sportlichen Aktivitäten zielen auf eine Verbesserung des konditionellen Zustands oder auf ein ‚Bodyshape‘. Hierbei sind teils so hohe Intensitäten (sowohl im Kraft- als auch im Ausdauerbereich) gegeben, dass das Nutzen-Risiko-Verhältnis für eine Spannungsminderung ungünstig ausfällt. Aus diesem Grund wird in dieser Arbeit ein sportlich-körperliches Kurzprogramm entwickelt, welches den Schwerpunkt auf der Spannungsreduzierung (nach der Aktivität) hat und dabei zusätzliche Belastungen für den Organismus vermeidet. Im nachfolgenden Kapitel wird die Entwicklung des Kurzprogramms besprochen.

4.6 Zusammenfassung der Spannungsreduktion durch körperbasierte Methoden

Die Gefahren, die von chronifizierten Stresszuständen ausgehen, sind nicht zu unterschätzen. Stress ist ein Pathogen, welches durch eine bewusste Prävention in seiner Wirkung deutlich abgeschwächt oder ganz beseitigt werden kann. Spannungsreduzierende Methoden können u.a hierfür sorgen. Allerdings muss dies von der Person auch zugelassen werden. Schellenberger (2006) merkt an, dass die eigene Überzeugung, sich entspannen zu können, notwendige Grundlage ist.

„Entspannung erfordert die Überzeugung, sich entspannen zu können.“
(Schellenberger, 2006, S. 183)

Lässt sich eine Person nicht auf die Methode ein, ist eine Entspannung nicht möglich. Dies ist vor allem für Entspannungsphasen in Gruppen zu beachten. Entspannung muss intrinsisch motiviert sein.

„Dabei gilt grundsätzlich, dass Entspannung nicht erzwungen werden kann.“
(Fessler, 2006, S. 302)

Jede Person muss für sich die richtige Entspannungsmethode finden. So neigen vor allem jüngere männliche Personen zu körperbasierten Methoden mit moderater bis höherer Intensität, um Stress abzubauen. In der nicht wissenschaftlichen Literatur wird in diesem Zusammenhang auf vom ‚Auspowern‘ gesprochen, dies kann aber genau das Gegenteil bewirken und den katabolen Status verstärken. Neben intensiveren Methoden

finden sich immer mehr Yoga-Anwender, die hierin eine körperbasierte Methode zur individuellen Spannungsreduzierung sehen. Sowohl für körperlich-sportliche Aktivitäten als auch für Yoga finden sich zahlreiche Untersuchungen, die einen positiven Effekt im Sinne einer Spannungssenkung attestieren. Zu bemerken ist aber, dass fast alle Untersuchungen Schwächen im Bereich der Analyse von physiologischen Parametern aufweisen. Bei körperlich-sportlichen Methoden liegt dies vermutlich an der noch fehlenden Wirkungsursache von Bewegung. Hier finden sich physiologisch basierte und psychologisch basierte Hypothesen, die unterschiedliche Wirkungsmechanismen beschreiben. Je nach zugrundeliegender Hypothese wurden Messmethoden bevorzugt oder vernachlässigt, was auch eine Vergleichbarkeit der Untersuchungen erschwerte. Zudem wurde selten auf die Stresshormone Wert gelegt. Bei Yoga ergibt sich die Schwierigkeit durch die Messmethode. Zwar wurden in einigen Studien Stresshormone gemessen, hier aber teilweise mit ungeeigneten Messmethoden (z.B. 24h-Sammelurin). Ein Abgleich mit den anabolen Sexualhormonen fand nicht statt.

Im Bereich der körperlich-sportlichen Aktivitäten zeigt sich zudem eine weitere Problematik. Sport wird zwar als Mittel zum Stressabbau akzeptiert, trainingswissenschaftliche Ansätze zur Umsetzung fehlt jedoch. In der nicht wissenschaftlichen Literatur finden sich verschiedenste Slogans, wie „das Laufen pustet mir regelrecht den Kopf frei“ (FOCUS Magazin, 2012), die wirklichen Wirkungsweisen und die Folgen bei einer Überbelastung bzw. das Ausbleiben einer Wirkung bei Unterlastung wird nicht beschrieben.

Um dieses Defizit zu verringern, wird im nachfolgenden Kapitel ein spezifisches körperlich-sportliches Kurzprogramm entwickelt, welches primär auf Spannungsreduzierung abzielt. Zwar ist eine Klärung der Ursachen, wie das Programm wirkt, nicht möglich, es kann aber anhand geeigneter Messmethoden der Effekt der körperlich-sportlichen Aktivität auf den Spannungszustand dargestellt werden. Zudem kann eine trainingswissenschaftliche Empfehlung für die Wahl der richtigen Ausführungsintensität anhand der Messergebnisse gegeben werden.

5 Entwicklung eines körperlich-sportlichen Kurzprogramms zur Spannungsreduzierung

Dieses Kapitel beinhaltet die Entwicklung eines Kurzprogramms (SeKA-Cardio)⁹³, welches durch eine körperlich-sportliche Aktivität einen spannungsmindernden Effekt (durch Reduzierung der Stresshormone und einer Anhebung des Sexualhormon/Cortisol-Quotients, auch S/C-Q) nach der Durchführung erzeugen soll. Das Programm richtet sich an Personen, die ihre Spannung aktiv, dynamisch und mit einer Intensität von > 50%maxHf reduzieren wollen. Es bildet somit eine Ergänzung zu körperbasierten Programmen mit Intensitäten < 50%maxHf die mit Zielen wie Achtsamkeit oder zu meditativen Zwecken durchgeführt werden. Die Gruppierung in nieder-intensive körperbasierte (< 50%maxHf) und intensive körperbasierte Programme zur Spannungsreduzierung gründet in dieser Arbeit auf der Erreichung des maximalen Schlagvolumens des Herzens. Bei ca. 50% der maxHf erreicht das Schlagvolumen des Herzens bereits sein Maximum (Klinke, Pape, Kurtz und Silbernagl, 2009, S. 607). Alle weiteren kardiovaskulären Anpassungen sind ab diesem Punkt nicht mehr über das Volumen kompensierbar und müssen über die Herzfrequenz und den Querschnitt der Gefäße geregelt werden. Intensitäten über dieser Marke sorgen für eine aerobe, bei weiterer Zunahme für anaerobe Anpassung. Das Cardio-Programm als intensives körperbasiertes Programm zielt neben der Spannungsreduzierung auch auf einen gesundheitsförderlichen Effekt durch eine kardiovaskuläre, muskuläre und enzymatische Anpassung sowie einen erhöhten Kalorienumsatz. All diese Effekte dienen der Ausbildung von physischen (Gesundheits-)Ressourcen und dienen damit der Gesunderhaltung (vgl. Urhausen und Kindermann, 2003; Brehm und Bös, 2006; Vogt und Töpfer, 2011, S. 51ff.).

Das Cardio-Programm als intensives körperbasiertes Programm zur Spannungsreduzierung hat durch seine Intensität allerdings auch Anwendungsgrenzen. Während nieder-intensive Programme jederzeit und fasst auch an jedem Ort ohne Hilfsmittel angewendet werden können, ist eine Durchführung des intensiven körperbasierten Programms nur beschränkt möglich. Im Gegensatz zu anderen Techniken ist die Aktivität des Cardio-Programms in Intensitäts-Bereichen angelegt, in denen der Organismus neben der Energieleistung für die Bewegung auch Wärme erzeugt. Zur Ableitung der entstandenen Wärme beginnt der Mensch zu schwitzen, was das Einsatzgebiet des Cardio-Programms eher auf Unternehmen mit Fitness-Räumlichkeiten (und Waschmöglichkeiten), nach der Arbeit (bzw. Schule, Studium) oder in der Freizeit und weniger in den Pausen begrenzt.

⁹³ Zur besseren Lesbarkeit wird SeKA®-Cardio durch Cardio ersetzt.

Das hier entwickelte Cardio-Programm stellt das erste intensive körperbasierte Programm mit dem prämeren Ziel einer physiologischen Spannungssenkung (durch Veränderung des anabol-katabolen Status) dar. Die Entwicklung erfolgt auf Basis der didaktischen Leitideen der SeKA-Programme. Nachfolgend werden die ergänzenden didaktischen Leitideen zum Cardio-Programm aufgeführt, die dann auch die systematische Recherche bei der Entwicklung beeinflussen. Im Anschluss werden die methodischen Grundlagen des Programms und dessen Entwicklung beschrieben. Abschließend erfolgt ein Ausblick über mögliche Weiterentwicklungen hin zu einer Programmreihe ‚SeKA-Cardio‘.

5.1 Didaktische Leitideen zu SeKA-Cardio

Dem Cardio-Programm liegt ein ganzheitliches Gesundheitskonzept zugrunde, welches auf zwei Ebenen zu betrachten ist, nämlich in didaktischer und psychophysiologischer Perspektive. Diese Ebenen basieren auf der gemeinsamen Struktur der SeKA-Programme.

Gemeinsame Struktur der SeKA-Programme

SeKA ist das Markenzeichen des Karlsruher Entspannungstrainings (ket), das 2010 von Prof. Dr. Norbert Fessler entwickelt⁹⁴ wurde. Das ket konzentriert sich auf die Modulation von Spannungszuständen in verschiedenen Settings.

„Angesichts zunehmender Gesundheitsprobleme ist es unser Ziel, für breite Bevölkerungsschichten Programme zur Förderung von Spannungsfähigkeiten, Körperwahrnehmung und Körperachtsamkeit sowie zum Stressabbau am Arbeitsplatz und im Alltag anzubieten. Die Forschungsgruppe des ket entwickelt diese Programme für verschiedene Settings (z.B. Kitas, Schulen, Betriebe) und verschiedene Zielgruppen (z.B. Kleinkinder, Jugendliche, Erwachsene bis hin zu Hochbetagten). Implementierungsmöglichkeiten und Wirksamkeit der Programme werden wissenschaftlich überprüft.“ (ket - Karlsruher Entspannungstraining, 2010)

Der Begriff SeKA steht für Selbstinstruktive Körper-Achtsamkeitsprogramme und ist das grundlegende Konzept verschiedener Programmlinien des ket. Die Betonung des ‚selbstinstruktiven‘ Handelns verdeutlicht, dass die SeKA-Programme als Hilfe zur Selbsthilfe konzipiert sind und den Anwender nicht an einen Instruktor binden. Eine Anwendung ist demnach für jeden jederzeit möglich. Die Programmlinien haben je nach Setting unterschiedliche Übungsschwerpunkte, die die Themen Entspannung, Körperwahrnehmung, Achtsamkeit, Aufmerksamkeit und Konzentration beinhalten. Alle Programme haben trotz unterschiedlicher Gewichtung der Themen immer eine aktive und gesündere Lebensführung und einer ausgeglichenen Work-Live-Balance als Ziel.

⁹⁴ Erste Ansätze zur Entwicklung von SeKA finden sich bereits 2006. Diese wurden von Fessler (2006, S. 290ff.) im Handbuch Gesundheitssport beschrieben.

„Alle Programme und Übungen gehen vom somatischen Pol aus: Gezielt durchgeführte Körperübungen helfen, sich an Körperbedarfen auszurichten und sich am eigenen biologischen Rhythmus zu orientieren. Dies trägt zu einer gesünderen und aktiveren Lebensführung, einer Work-Life-Balance, bei“. (Fessler, 2015)

Die grundlegende Konzeption der SeKA-Programme beinhaltet mehrere Aspekte, die eine Erreichung der angestrebten Ziele (Work-Life-Balance, aktive und gesündere Lebensführung) ermöglichen. Diese Aspekte finden sich in allen SeKA-Programmen wieder und wurden bei jedem einzelnen Programm auf Implementierbarkeit und Wirksamkeit wissenschaftlich überprüft.

Tab. 11: Aspekte der SeKA-Programme (mod. und erweitert, nach Fessler und Linder, 2016)

Einteilung	Aspekte	Beschreibung
G	Selbstinstruktiv	Die Programme können alleine angewendet und durchgeführt werden. Es ist kein Instruktor notwendig.
G	Volle Bewegungsamplitude	Der individuell komplette Bewegungsraum soll ausgeschöpft werden, ohne dabei eine Überlastung zu erzeugen.
G	Ohne Schmerzen	Bewegungen sollen nur ausgeführt werden, wenn diese schmerzfrei durchführbar sind.
G	Kompakte Dauer	Alle Programme sind Kurzprogramme und weisen eine Dauer von 10-15min auf.
G	Kennen lernen durch Anwenden	Um die Programme kennen zu lernen, sollen diese mehrfach durchgeführt werden.
G	Ohne Geräte	Zur Durchführung der Programme werden keine zusätzlichen Geräte (z.B. Kleinhanteln) benötigt.
NI	Augen schließen	Für eine bessere Bewegungswahrnehmung bietet es sich an, die Augen anfangs zu schließen
NI / I	Ausführungspositionen	Bei nieder-intensiven Programmen ist eine Ausführung (wenn nicht anders angegeben) liegend, stehend oder sitzend möglich. Bei intensiven Programmen ist die Position vorgegeben.
NI / I	Bewegungsausführung	Bei nieder-intensiven Programmen soll die Übung fließend, langsam und entschleunigt durchgeführt werden. Intensive Programme erfordern eine aktive und dynamische Ausführung.
Legende: G = Aspekte für alle Programme; NI = nieder-intensive Programme; I = intensive Programme		

Alle SeKA-Programme sind somatopsychisch aufgebaut und sollen neben der Wirkung auf den Körper über die physische Handlung die Psyche beeinflussen (Fessler, 2013, S. 12.). Dabei sind die in Tab. 11 aufgeführten Aspekte zu beachten und allen Programmen gemein (G). Neben den gemeinsamen Aspekten ist zusätzlich eine Unterteilung von Aspekten für nieder-intensive (NI) und intensive (I) Programme vorzunehmen. In der Tabelle werden diese entsprechend gekennzeichnet.

Bei der Durchführung der Programme ist darauf zu achten, dass kein Leistungsdruck oder ein Vergleich mit anderen Durchführenden entsteht. Die Übungen haben keinen Wettkampf-Charakter! Diese Grundlagen der SeKA-Programme werden bei der Entwicklung des Cardio-Programms beibehalten und um die Komponente eines moderaten Ganzkörpertrainings erweitert.

Didaktische Sicht

Das Cardio-Programm strebt ein ganzheitliches Gesundheitskonzept an, welches sich an den sechs Kernzielen des Gesundheitssports orientiert, wie sie von Brehm und Bös entwickelt wurden (Brehm und Bös, 2006; Brehm, Janke, Sygusch und Wagner, 2006, S. 21ff.). Vorrangig wird dabei das erste von sechs Kernzielen ‚Stärkung physischer Gesundheitsressourcen‘ mit den Cardio-Programmen angesprochen. Eine

„Stärkung physischer Gesundheitsressourcen, steht im Vordergrund der meisten Gesundheitssportprogramme. Eine systematische Aktivierung des Muskelsystems löst Anpassungsprozesse des gesamten Organismus aus und kann so dazu beitragen, diesen widerstandsfähig und gesund zu halten. [...] Durch die Akzentuierung von Reizsetzungen können dabei spezifische Effekte erzielt werden. Unstrittig ist, dass solche Akzentuierungen unter einer fünffachen Perspektive erfolgen sollen: Ausdauer und Kraft, sowie Dehn-, Koordinations- und Spannungsfähigkeit.“ (Brehm & Bös, 2006, S. 21f.)

Besonders hervorzuheben ist, dass Brehm und Bös (2006, S. 22) und Brehm, Janke, Sygusch und Wagner (2006, S. 23) die Entspannungsfähigkeit als eine Ressource beschreiben, die einen Gegenpol zu psychischem Stress und muskulären Verspannungen darstellt. Hierzu gehören auch hohe physiologische Spannungen, die einen hohen Cortisol-Wert und einen verringerten Sexualhormonwert aufweisen (Faller und Lang, 2010, S. 26f.). Hierdurch wird aus didaktischer Sicht ein besonderer Anspruch an das Cardio-Programm gestellt. Zwar sind die vier Perspektiven Kraft, Ausdauer, Dehn- und Koordinationsfähigkeit in einer Vielzahl von Programmen durch die körperlich-sportliche Ausrichtung abgedeckt, die Verbindung mit der Entspannungsfähigkeit bzw. Spannungsbewältigung ist jedoch nur bedingt hergestellt.

Die von Brehm und Bös (2006, S. 22) und Brehm, Janke, Sygusch und Wagner (2006, S. 23) genannten Kernziele eines ganzheitlichen Gesundheitskonzepts finden sich in ähnlicher Form in anderen wissenschaftlichen Bereichen wieder⁹⁵. So benennen die Soziologen Hurrelmann, Klotz und Haisch (2007, S. 14) für das Wirkungsprinzip der ganzheitlichen Gesundheitsförderung acht Faktoren, die sich in drei Risikofaktoren⁹⁶ und fünf Schutzfaktoren unterteilen. Der Schutzfaktor ‚Faktoren des Lebensstils‘ deckt sich dabei

⁹⁵ An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, dass die Begrifflichkeit Entspannungsfähigkeit in anderen Arbeiten auch mit Spannungsbewältigung oder Spannungsmodulation bezeichnet wird.

⁹⁶ Die Risikofaktoren sind in diesem Modell der Gradmesser für den idealen Zeitpunkt für die Durchführung der Prävention und sind nicht direkt mit den Kernzielen 5 und 6 (Verhaltens- und Verhältnisdimensionen) von Bös und Brehm (2006) vergleichbar.

mit dem ersten Kernziel von Brehm und Bös (2006, S. 22) und seinen fünf Perspektiven und beinhaltet neben einer Bewegungsförderung ebenfalls die Spannungsbewältigung. Vergleichend ist festzustellen, dass die Begrifflichkeiten und die Strukturierung der Konzepte zur Förderung der Gesundheit sich teils unterscheiden, auf inhaltlicher Ebene sind die Zielsetzungen jedoch deckungsgleich (siehe Tab. 12). So finden sich in allen Beschreibungen salutogenetische und präventive Ziele bzw. Faktoren.

Tab. 12: Ziele und Faktoren von ganzheitlichen Gesundheitskonzepten

Ziele und Faktoren von ganzheitlichen Gesundheitskonzepten	
Sportwissenschaftlicher Ansatz (Brehm und Bös, 2006)	Soziologischer Ansatz (Hurrelmann, Klotz und Haisch, 2007)
<p>6 Kernziele (Kernziel 1 bis 4 = salutogenetische Gesundheitsdimension; Kernziel 5 und 6 = präventive Gesundheitsdimension)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stärkung physischer Ressourcen 2. Prävention von Risikofaktoren 3. Stärkung psychosozialer Ressourcen 4. Bewältigung von Beschwerden 5. Bindung an gesundheitssportliches Verhalten 6. Schaffung und Optimierung unterstützender Settings 	<p>8 Faktoren (3 Risikofaktoren, die primär eine Anbahnung einer Erkrankung erkennen lassen; 5 Schutzfaktoren)</p> <p><i>Risikofaktoren</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Genetische, physiologische und psychische Disposition 2. Behaviorale Disposition 3. Regionale umweltbezogene Dispositionen <p><i>Schutzfaktoren</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Soziale und wirtschaftliche Faktoren 2. Umweltfaktoren 3. Faktoren des Lebensstils 4. Psychologische Faktoren 5. Zugang zu gesundheitsrelevanten Leistungen

Für eine Gesunderhaltung ist neben der körperlichen Aktivität auch die Spannungsbe-
wältigung bzw. Spannungsmodulation als Schutzfaktor bedeutend (vgl. Sturm, Bahrs
und Dieckhoff, 2006, S. 155ff.; Huch und Jürgens, 2011; Lauber, 2012, S. 21f.). Eine
Spannungsmodulation ist fester Bestandteil bei der Gesunderhaltung und genau wie die
konditionellen Faktoren bei Programmen zur Gesundheitsförderung einzubeziehen (vgl.
Gaßmann, Marschall und Utschakowski, 2006, S. 52f.; Reimann und Pohl, 2006, S.
217ff.).

Keines der ganzheitlichen Gesundheitskonzepte verweist auf die Notwendigkeit einer
zeitgleichen Anwesenheit aller Schutzfaktoren bzw. Kernziele. Diesbezüglich stellt sich
nun die Frage, wieso das Cardio-Programm mit einer Ballung aller Schutzfaktoren An-
wendung finden soll. Eine Kombination bzw. eine nacheinander ablaufende Auswahl
von konditionellen und entspannenden Programmen kann gegebenenfalls gleiche wenn
nicht sogar bessere Effekte durch einen ausführlicheren Einsatz der Einzelelemente er-

zeugen. Betrachtet man den Aufbau des Cardio-Programms (siehe Kap. 5.3), wird ersichtlich, dass bei einer täglichen Anwendung das von Wen, Wai, Tsai, Yang, Cheng, Lee, Chan, Tsao, Tsai und Wu (2011) beschriebene Minimum an körperlich-sportlicher Betätigung von 15min/Tag für eine effektive Gesunderhaltung erreicht wird. Die hierzu durchgeführte Studie⁹⁷ bezieht sich jedoch primär auf die Prävention von Herz-Kreislauf-erkrankungen und Karzinomen, Effekte einer Spannungssenkung bleiben unbeachtet. Für ein ganzheitliches Gesundheitskonzept ist entsprechend noch die Spannungsreduzierung einzubeziehen. Der wohl entscheidende Vorteil des Cardio-Programms gegenüber anderen Programmen bzw. der Verbindung von verschiedenen Programmen ergibt sich durch die zeitliche Ersparnis in Form einer ökonomischen Anwendungsdauer.

Vor allem aus soziologischer Sicht erweisen sich zeitökonomische Programme als gefragt und geeignet für die aktuelle Lebenswelt. Dies begründet sich vor allem durch den gesellschaftlichen Wandel, der sich in einer immer schlechter ausgeglichenen Work-Life-Balance äußert (Fessler, 2006, S. 290). Einen Hinweis hierauf geben Marchand, Durand, Juster und Lupien (Marchand, Durand, Juster & Lupien, 2014), die 401 Arbeiter in 34 verschiedenen Firmen untersuchten. Die Ergebnisse zeigen, dass viele Probanden einen ganztägig erhöhten Spannungslevel aufwiesen, welchen sie bis zum Abend nicht abbauen konnten. Die Cortisol-Werte deuten dabei auf einen durchgängigen hohen Stresslevel hin (Marchand, Durand, Juster & Lupien, 2014). Neben der Arbeitswelt besteht auch die Möglichkeit, dass die Verlagerung der Freizeitgestaltung bzw. der sozialen Interaktion auf die Abendstunden Auswirkungen auf den Stresslevel hat (Opaschowski, 2006, S. 75ff.).

Sicherlich hat sich der gesellschaftliche Leistungsdruck auf das Individuum über stressverdichtende Arbeitsabläufe signifikant erhöht, jedoch sind auch alle anderen Lebensbereiche davon betroffen (z.B. Freizeitgestaltung).

„Heute wäre es naiv von Arbeit nur im Sinne von Erwerbsarbeit zu sprechen. Auch die Freizeit bekommt den Charakter von Arbeit. Man kennt ihn, den Freizeitstress, das Work-Out im Fitness Club, das eigentlich ‚Work‘ ist, die Verabredung zum Tennis, den Zwang zur körperlichen Fitness. Sogar die Pflege sozialer Kontakte wird zur Arbeit. [...] Das Treffen muss geplant werden, es wird zielorientiert angegangen, nichts soll dem Zufall überlassen bleiben, nichts erfolgt spontan. Geselliges Beisammensein wird zur Planungs- und Durchführungsarbeit.“ (Richter, 2005, S. 23)

Nicht nur Erwachsene leiden zunehmend unter den Folgen von Stress (Schlaflosigkeit, Nervosität, Erschöpfung usw.). Viele Kinder und Jugendliche zeigen durch den schulischen Alltag ebenfalls einen erhöhten Stresslevel (Seiffge-Krenke, 2006, S. 41ff.; Müller, 2016, S. 11ff.). Zudem unterliegt die Freizeitgestaltung einer Wandlung, welche teilweise

⁹⁷ Die Empfehlung basiert auf einer prospektiven Kohortenstudie über acht Jahre mit n=416175 (n♂=199265; n♀=216910).

ebenfalls nicht zu einer Minderung der Spannung beiträgt. Unter anderem sind hier die mediale Vielfalt und das Überangebot von Freizeitgestaltungen als Ursache zu nennen (Rittelmeyer, 2007, S. 22ff.).

Beim Blick auf die Arbeitswelt bzw. den schulischen Alltag von Kindern und Jugendlichen darf auch der neu entstehende Konflikt herd ‚Familie und/oder Partnerschaft‘ nicht unerwähnt bleiben. Trotz erhöhter Last im beruflichen Umfeld bleiben die Ansprüche von Partnern, Kindern und Familie erhalten. Um den Ansprüchen auf privater Ebene gerecht zu werden, ist weitere Zeit aufzuwenden. Diese geht in der Regel von der individuell verfügbaren Zeit oder der Erholungszeit ab. Bedingt durch das frühere Rollenbild, bestand dieses Problem meist für Männer, durch den gesellschaftlichen Wandel und die meist Vollbeschäftigung von Frauen verschärft sich die Situation im privaten Umfeld durch die Anforderungen der Familie nochmals (Rendtorff, 2007; vgl. Löffler, 2008). Doppelkarrieren (teils auch mit Kindern) deuten auf eine erhöhte Beanspruchung aller Beteiligten hin. Neben den Klagen über die Arbeitsbelastung, wird auch die zu geringe Zeit für den Partner oder die Rollenkonflikte genannt (Schreyögg, 2013, S. 177f.).

Die Wandlung der Lebenswelt auf eine immer fokussierte Leistungserbringung in allen Bereichen führt zwangsläufig zu hohen Beanspruchungen in allen Lebensabschnitten. Bereits Kinder und Jugendliche bekommen diesen Leistungsdruck in der Schule zu spüren (Rendtorff & Burckhart, 2008, S. 210f.). Wer hier nichts ‚leistet‘, ist im späteren Leben oft beruflich eingeschränkt. So sind gute Noten Voraussetzung für eine freie Wahl des Studiums oder des Berufs, gleich ob ein Talent vorhanden ist oder nicht. Dieser Druck wird aber mit Erreichen des Erwachsenenalters und dem Eintritt in das Berufsleben nicht geringer. Eine Befragung von Arbeitnehmern verdeutlicht die aktuelle Situation bei Erwachsenen:

„So stimmten schon in der ersten Befragung fast 80 Prozent der Befragten der Aussage zu: »Beschäftigte stehen unter dauerhaftem Leistungsdruck«. 97,3 Prozent sahen eine »Zunahme psychophysischer Belastungen aufgrund hoher Arbeitsbelastungen.«“ (Haubl, Hausinger und Voß, 2013, S. 111)

Eine Differenzierung anhand des Alters ist dabei nicht gegeben, jedoch empfinden vor allem ältere Arbeitnehmer die Belastungen höher. Dabei

„wird insbesondere der Leistungsdruck genannt, der einerseits an vielen Arbeitsplätzen objektiv zunimmt, der aber andererseits auch häufig subjektiv als steigend wahrgenommen wird. Insbesondere Termindruck und Überstunden werden als überproportional belastend empfunden.“ (Speck, 2008, S. 417)

Müller (2012) sieht unter anderem in der zunehmenden Prekarität der Arbeitsverhältnisse eine Ursache für die Zunahme des Leistungsdrucks und dem ständigen Zwang, sich selbst vermarkten zu müssen. Eine Diskussion, ob eine Gesellschaft diese Lebens-

verhältnissen anstrebt, soll hier nicht geführt werden, deutlich wird aber, dass im Moment neben der Gesundheit, ‚Zeit‘ (genauer Lebenszeit) das wichtigste Gut unserer Gesellschaft und für das Individuum ist.

Aus didaktischer Sicht ergibt sich hieraus eine Daseins-Berechtigung für ein ganzheitliches Kurzprogramm zur Gesundheitsförderung, wie es das Cardio-Programm darstellt. Es ermöglicht jedem Einzelnen, zeitökonomisch und selbstinstruktiv bei Bedarf die Spannung gezielt zu reduzieren und gleichzeitig eine gesundheitsförderliche körperlich-sportliche Aktivität auszuführen.

Das im Umfang dieser Arbeit entwickelte Cardio-Programm basiert auf einer körperlich-sportlichen Aktivität, welche nach der Durchführung des im Schnitt 12,5min Programms zu einem Absinken der physiologischen Spannung, dargestellt durch ein Absinken der Cortisol-Werte und mindestens der Aufrechterhaltung des S/C-Quotients (siehe Kap. 8.2), unter den Ausgangswert führen soll. Zusätzlich wird im Sinne einer ganzheitlichen Gesundheitsförderung eine Verbesserung von vier der fünf Perspektiven (Ausdauer und Kraft, Koordinations- und Entspannungsfähigkeit, siehe Tab. 12) nach Brehm und Bös (2006) angestrebt.

Des Weiteren soll neben der subjektiven Stimmungsverbesserung, welche durch körperlich-sportliche Aktivität bereits belegt werden konnte (siehe Kap. 4.3), eine Bindung an die selbstgesteuerte Durchführung der Programme durch die Wahl von motivierenden Elementen erreicht werden. Zusätzlich ist eine Lenkung der Achtsamkeit auf die Bewegungsausführung unter Einbezug der Atmung wünschenswert.

Auf physiologischer Ebene zielt das Cardio-Programm primär auf eine Modulation der Sexualhormone und des Cortisol-Werts. So sollen nach einer Rückführungsphase des Herz-Kreislauf-Systems die Cortisol-Werte kurzfristig gesenkt⁹⁸ und im Idealfall die Sexualhormone gesteigert werden. Des Weiteren wird eine bewusste Ausführung der Bewegungen unter Einbeziehung aller großen Muskelgruppen angestrebt die zu einer Erhaltung, im Idealfall zur Verbesserung der konditionellen Faktoren ‚Kraft‘ und ‚Ausdauer‘ führen.

Die Anforderungen an das Cardio-Programm sind in Tab. 13 aufgeführt. Hierbei kann eine Unterteilung in eine pädagogisch-didaktische und eine physiologische Ebene erfolgen, die auf der grundlegenden Struktur für SeKA-Programme basiert.

⁹⁸ Eine nachhaltige Senkung des Cortisol-Werts ist nur durch eine Verhaltens- und Verhältnisänderung bzw. durch eine Verringerung der Stressoren möglich. Das Cardio-Programm soll akut zu hohe Werte kurzfristig reduzieren.

Tab. 13: Anforderungen an das Cardio-Programm

Grundlegende Struktur	
leicht zu erlernen (geringe Komplexität) kein Trainer notwendig (selbstinstruktiv) keine Übungsphase notwendig (sofortige Wirkung ohne Trainingsphase) motivierende Übungen keine Trainingsgeräte notwendig (mit Ausnahme einer Unterlage)	
Pädagogisch-didaktische Ebene	Physiologische Ebene
<ul style="list-style-type: none"> Steigerung des Wohlbefindens durch das Gefühl, „aktiv“ gewesen zu sein Bindung an gesundheitsorientierte körperlich-sportliche Aktivität Lenkung der Achtsamkeit auf die jeweilige Bewegungsausführung Bewusste Einbeziehung der Atmung 	<ul style="list-style-type: none"> Steigerung der konditionellen Faktoren Ausdauer, Kraft, Koordinations- und Entspannungsfähigkeit Senkung des Cortisol-Werts nach der Aktivität (unter Einbeziehung der intensitätsbezogenen Latenzzeit) Aufrechterhaltung oder Steigerung des Sexual/Cortisol-Quotienten (siehe Kap. 8.2) Steigerung des Energieumsatzes

In didaktischer Perspektive ist zu erwähnen, dass das Cardio-Programm für eine Altersspanne von 18 bis ca. 50 Jahren und für einen Fitness-Level⁹⁹ ohne Vorerkrankungen entwickelt wird. Eine Entwicklung für Personen über dem 50. Lebensjahr erfolgt wegen der sich veränderten Hormonsituationen bei Frauen nach der Menopause (siehe Kap. 6.6), wie auch ein absinkender Testosteron-Spiegel bei Männern (siehe Kap. 6.5) nicht. Hier sind weitere Untersuchungen notwendig, um die bei der Ausführung verwendete Hf zu bestätigen oder gegebenenfalls modifizieren zu können.

Psychophysiologische Sicht

Das Cardio-Programm zielt neben einer Gesundheitsförderung durch eine aerobe körperlich-sportliche Aktivität¹⁰⁰ auf eine Spannungsreduzierung auf physiologischer Ebene. Dabei steht vor allem die Reduzierung des katabolen Hormons Cortisol (siehe Kap. 6.4) und einer Aufrechterhaltung oder Steigerung der anabolen Sexualhormone (siehe Kap. 6.5 und 6.6) im Vordergrund. Die Bedeutung einer auf physiologischer Ebene erfolgten Spannungsreduzierung wurde in Kap. 4 vorgestellt. Die gesundheitlichen Risiken, die ein ständig erhöhter Spannungslevel mit sich bringt (siehe Kap. 3), legen bereits eine Anwendung von spannungsreduzierenden Programmen wie SeKA-Cardio nahe.

⁹⁹ Hollmann und Hettinger (2000, S. 119) definieren Fitness als einen Zustand von guter Leistungsbereitschaft im psychischen und physischen Bereich.

¹⁰⁰ Intensitäten, die zu einer Laktat-Kumulation führen, sind zu vermeiden. Entsprechend sind die Bewegungen mit einer moderaten Intensität auszuführen. Die exakten Intensitäten werden in Kap. 10 beschrieben.

Der Unterschied des Cardio-Programms zu Programmen, die ein ‚Auspowern‘ als Mittel der Wahl zur Erlangung eines entspannten Zustands propagieren (Kröger, 2014), liegt bei einer durchgängig moderat aeroben Belastung. Ein ‚Auspowern‘ bis zu Leerung der Energiespeicher und einer Erschöpfung der Neurotransmitter in den Nervenenden ist für das Erreichen der Ziele eines ganzheitlichen Gesundheitskonzepts nicht zweckmäßig bzw. kontraproduktiv. Die Begründung findet sich in der doppelten physiologischen Belastung des Organismus. Ein ‚Auspowern‘ bewirkt eine vollständige neuronale Ermüdung und geht mit einem Leistungsabfall einher (Hollmann & Hettinger, 2000, S. 120ff.). Die daraus resultierende reduzierte muskuläre Aktivität kann fälschlicherweise als Entspannung statt der tatsächlich auftretenden neuronalen Ermüdung gedeutet werden. Die Folge ist ein energetisches Defizit und eine vermehrte Destruktion von Proteinstrukturen in der Muskulatur, welche durch den Umfang der Energiespeicherleerung und dem gesteigerten Protein-Turnover zu einem länger anhaltenden Regenerationsprozess mit erhöhten Cortisol-Werten führt (Biolo, Maggi, Williams, Tipton & Wolfe, 1995; Imoberdorf et al., 2006). Die Auswirkungen einer erschöpfenden Belastung¹⁰¹, vor allem auf den Cortisol-Spiegel, zeigt die Studie von Daly, Seegers, Rubin, Dobridge und Hackney (2005), die einen bis zu 90 Minuten anhaltend deutlich erhöhten Cortisol-Spiegel mit verringerten Testosteron-Werten nach Beendigung der Aktivität aufzeigt¹⁰². Erst 24 Stunden später kehren die Werte wieder zum Normalzustand zurück. Zum anderen entsteht eine zentralnervöse Ermüdung mit erhöhten Catecholamin-Werten, die eine Spannungsminderung durch Aktivierung der sympathisch innervierten Organe praktisch unmöglich macht. Beide Auswirkungen sind kontraproduktiv und verhindern die Erreichung des primär angestrebten Ziels einer Spannungsreduzierung auf physiologischer Ebene, dargestellt durch einen gesenkten Cortisol-Spiegel. Im Unterschied zum Hf-unabhängigen ‚Auspowern‘ ist das Cardio-Programm Hf-gesteuert und soll durch eine Modulierung der Ausführungsgeschwindigkeit in den vorgegebenen Bereichen durchgeführt werden, um die genannten kontraproduktiven Auswirkungen zu vermeiden.

Des Weiteren können durch eine moderat aerobe Belastung die von Brehm und Bös (2006) geforderten Perspektiven Kraft und Ausdauer trainiert werden, ohne die Gefahr einer entstehenden Hypoglycämie (vgl. Galassetti et al., 2001) und/oder eine Überbelastung des Herz-Kreislauf-Systems (vgl. Garber et al., 2011) aufkommen zu lassen. Dies ist der moderaten Belastung in Verbindung mit der zeitlichen Dauer von 10-15min des Cardio-Programms geschuldet. Die Unbedenklichkeit der kardiovaskulären Belastung des Cardio-Programms für Personen ohne Vorerkrankungen ergibt sich aus den Intensitätsempfehlungen des American College of Sports Medicine (Pollock et al., 1998;

¹⁰¹ Eine Belastung, die zur vollständigen Leerung der glycolitischen Energiespeicher führt.

¹⁰² An der Studie nahmen nur männliche Probanden (n=22) teil, weshalb für Estradiol keine Werte angegeben werden können.

Garber et al., 2011) mit Vorgaben von 65%¹⁰³ bis 90%maxHf, der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (Gohlke et al., 2001), deren Autoren eine mäßig intensive Bewegung anraten, sowie den Trainingsempfehlungen für den Gesundheitssport von Urhausen und Kindermann (2003), die die Obergrenze der Belastung bei 80% (bis 85%¹⁰⁴) der maxHF ansetzen. Auch die generelle Belastungsgrenze für Herzpatienten mit Blutdruckwerten von systolisch 200mmHg und diastolisch 120mmHg (Brusis, Matlik und Unverdorben, 2002, S. 30), wird durch die dynamische Ausführung der Bewegungen und die moderate Intensität während der Cardio-Programme nicht überschritten. Entsprechend sind bei Personen ohne pathologische Zustände und einem normalen Fitness-Level, gerade auch in Bezug auf die Ausführungszeit, keine negativen Folgen zu erwarten. Personen, die Vorerkrankungen aufweisen, wird eine ärztliche Untersuchung vor der Durchführung empfohlen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine Ausbelastung in Bezug auf die Zielsetzung sich als nicht zweckmäßig erweist, da hierdurch keine Möglichkeit zur Erlangung eines spannungsreduzierten Zustands kurz nach der Intervention (+30min) besteht. Eine Ausbelastung im Sinne eines ‚Auspowers‘ müsste zudem mit einer (sehr) hohen Intensität einhergehen, was Zielen eines gesundheitsförderlichen Programms widerspricht.

5.2 Recherche zu körperlich-sportlichen Kurzprogrammen, Fitness- und Trainingsprogrammen

Die national und international¹⁰⁵ durchgeführte Recherche soll einen Überblick über bereits vorhandene Trainingsprogramme ermöglichen, um gegebenenfalls geeignete Elemente (ggf. auch in modifizierter Form) in das Cardio-Programm übernehmen zu können.

Der erste Schritt der Recherche besteht in der Auswahl der Fachgebiete und der Datenbanken, in denen die Suche durchgeführt werden soll. Durch ein Screening-Verfahren¹⁰⁶ werden aus 41 Fachgebieten¹⁰⁷, die mit einem Umfang von 18998 Datenbanken repräsentiert sind, bedeutsame Bereiche für die Entwicklung des Cardio-Programms ermittelt.

¹⁰³ Bei vollständig untrainierten Personen wird eine Intensität von 55%maxHf empfohlen. Hierbei handelt es sich jedoch um Personen, die bedingt durch einen zu schlechten konditionellen Zustand nicht für die Ausführung von SeKA®-Cardio geeignet sind.

¹⁰⁴ Anzuwenden bei gut trainierten Personen.

¹⁰⁵ Die nationale und internationale Recherche findet in deutscher und englischer Sprache statt.

¹⁰⁶ Zugriff über das Datenbank-Infosystem (DBIS) unter <http://rzblx10.uni-regensburg.de/dbinfo/fachliste.php> (Stand Dez. 2014).

¹⁰⁷ Es werden nur Fachgebiete durchsucht, die zu den Humanwissenschaften gehören. Die Recherche beschränkt sich hierdurch auf 41 Fachgebiete.

Als relevant stellen sich dabei die Fachgebiete Sport, Medizin¹⁰⁸ und Pädagogik heraus¹⁰⁹. Für die Recherche sind letztendlich 20 Datenbanken bedeutsam (siehe Tab. 14). Weitere Datenbanken in den jeweiligen Fachgebieten beschäftigen sich hauptsächlich mit fachspezifischen Themen und haben keine Ansatzpunkte zur Thematik der Suche.

Tab. 14: Auswahl und Anzahl der Datenbanken (DB) in Abhängigkeit der Fachgebiete.

Fachgebiete	DB-Treffer gesamt	DB-Treffer relevant	Titel der Datenbanken
Medizin	761	7	<ul style="list-style-type: none"> • Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin (online Archiv) • Encyclopedia of Exercise Medicine in Health and Disease • Intute: Health and Life Sciences • MEDPILOT • Patient-centred acute care training • PubMed • The Oxford Dictionary of Sports Science and Medicine
Pädagogik	286	2	<ul style="list-style-type: none"> • Educational Research Abstracts Online • Spiel- und Theaterpädagogik
Sport	58	11	<ul style="list-style-type: none"> • European Database of Sport Science (EDSS) • SPORTBOX • SPOLIT • SPONET • SPOWIS • SPOFOR • SPOMEDIA • SPORTBOX • The Oxford Dictionary of Sports Science and Medicine • TUPL (IAT) • ViFa Sport
Gesamt	1105	20	

Im zweiten Schritt der Recherche erfolgt eine Untersuchung der 20 ausgewählten Datenbanken auf Trainings-, Fitness- und Übungsprogramme. Die verwendeten Deskriptoren (siehe Tab. 14) finden einzeln und kombiniert Anwendung, die Suche erfolgt in englischer und deutscher Sprache. Zu bemerken ist, dass vor allem die Deskriptoren *Übung*, *Bewegung* und *Gesundheitsprogramm* zu vielen Treffern außerhalb des Themenfelds der Suche führen. Gleiches trifft für die jeweiligen Schlagwörter in englischer Sprache

¹⁰⁸ Einschließlich der Physiotherapie.

¹⁰⁹ Als Deskriptoren werden zur Ermittlung der relevanten Datenbanken die Begriffe „Training“, „exercise“, „Entspannung“ und „relaxation“ verwendet. Auf den Begriff Übung wird explizit verzichtet, dabei keine trennscharfen Ergebnisse erzeugt werden können.

zu. Nach Abzug der themenfeldfremden Treffer führt die Suche zu einem Ergebnis von 273 Literaturquellen¹¹⁰ (davon 111 in englischer und 162 in deutscher Sprache).

Die meisten Ergebnisse liefern erwartungsgemäß die Datenbanken aus dem Fachgebiet Sport. Im Bereich Medizin und Pädagogik finden sich nur wenige Treffer, da hier weniger Vorstellungen von Übungs- bzw. Trainingsprogramme erfolgen, sondern vielmehr die fachspezifische Anwendung und deren Wirksamkeit zur Diskussion stehen. Bei einem Vergleich der internationalen und nationalen Ergebnisse fällt zudem auf, dass im Fachgebiet Sport vor allem der deutschsprachige Raum eine gesundheitsorientierte Zielorientierung ausweist, der sich international nicht widerspiegelt. Vielmehr steht auf internationaler Ebene die Leistungsoptimierung und Körpermodulation im Vordergrund. Für die Generierung eines Ideenpools für das Cardio-Programm dienen somit primär die Ergebnisse des Fachgebiets Sport. Medizin und Pädagogik können jeweils nur wenig besteuern.

Tab. 15: Deskriptoren zum zweiten Rechenschritt

Deutschsprachige Deskriptoren	Englischsprachige Deskriptoren
Training, Trainingsprogramm, Übung, Übungsprogramm, Einheit, Trainingseinheit, Leibesübung, Bewegung, Bewegungsprogramm, Gesundheitsprogramm, Gesundheitsübungen, Gesundheitssportprogramm, Rückentraining, Rückenübungen, Bauchmuskeltraining, gerade/schräge Bauchmuskulatur, Ganzkörpertraining, Core, Core-Stabilität, Gesunder Rücken, Fitnessübungen, Heimtraining, Fit ohne Geräte, Trainingsprogramm-Rücken, Trainingsplan	training, exercise program, exercise, unit, unit-training, physical exercise, physical-exercise, exercise program, exercise-program, health program, health-program, health sport program, health-sport-program, health-exercise-program, training at home, core, core stability, fit at home, fitness, abdominal muscles, abs, abdominal exercises, workout, body workouts, body fit, body strength

Zusätzlich zu den wissenschaftlichen Datenbanken findet eine Sichtung von Sport- und Fitnessmagazinen¹¹¹ statt. Da in diesen Bereichen viele Trainingsprogramme und Übungen vorgestellt werden, soll die Sichtung weitere Bewegungsformen für den Ideenpool liefern. Das Fehlen einer wissenschaftlichen Überprüfung der Übungen in den Magazinen hat keine Relevanz, da diese nur als Anregung für die Entwicklung der Elemente dienen. Durch die geringe Verfügbarkeit der Magazine wurden insgesamt 154 Einzelausgaben gesichtet, wovon wiederum 34 geeignete Übungen oder Bewegungsformen zum Ideenpool beisteuern konnten. Zu bemerken ist hierbei, dass diese Übungen sich

¹¹⁰ Zu den Quellen gehören, Fachbücher, Beiträge in Sammelbänden, Artikel in einschlägigen Zeitschriften, Dissertationen und Online-Quellen.

¹¹¹ Die Sichtung beschränkt sich auf die gängigen Fitness-Magazine (z.B. Fit for Fun, Fit for Fun women, Health und Fitness, Vital) von 2000 bis zum Jahr 2014. Die Reduzierung erfolgt durch die beschränkte Zugänglichkeit zu den Magazinen, da diese im Allgemeinen in den Bibliotheken nicht langfristig aufbewahrt werden.

auch in der Literatur der Datenbank-Recherche wiederfinden. Die Übungen in den Magazinen sind vergleichend grafisch besser aufbereitet, stellen aber aus bewegungswissenschaftlicher Sicht¹¹² keine Neuerung dar.

Der dritte Schritt der Recherche beinhaltet die Sichtung der Ergebnisse. Ziel der Sichtung ist die Gewinnung von Bewegungen bzw. Übungen¹¹³, die als Grundlage (Ideenpool) bei der Entwicklung des Programms hilfreich sind. Wie in Tab. 13 aufgeführt, sehen SeKA-Programme keine Trainingsgeräte¹¹⁴ vor. Diese grundlegende Gemeinsamkeit hat ebenfalls für das Cardio-Programm Gültigkeit und ist Selektionskriterium bei der Sichtung. Entsprechend sind nur Trainingsprogramme und Übungen für den Ideenpool geeignet, die keine Trainingsgeräte beinhalten bzw. benötigen. Ein weiteres Selektionskriterium ist die körperlich-sportliche Ausrichtung der Programme, die mindestens zu einem Erhalt, idealerweise zu einer Verbesserung der fünf Perspektiven des ersten Kernziels von Gesundheitssport nach Brehm und Bös (2006, S. 21f.) führen.

Insgesamt ergibt sich nach Berücksichtigung der Selektionskriterien ein Ideenpool, der sich auf 19 grundlegende Bewegungsformen reduzieren lässt. Mittels dieser Basis-Elemente, die sich in 4 Hauptgruppen unterteilen lassen, kann wiederum durch eine Kombination und eine einfache Modulation von Bewegungsgeschwindigkeit, Bewegungsrichtung und Verlagerung des Körperschwerpunkts eine Unterform (Übungselement) generiert werden.

Tab. 16: Basis-Elemente unterteilt in 4 Hauptgruppen

Bodenübungen	Übungen im Stand	Sprünge	Schlag- und Tritt-übungen
<ul style="list-style-type: none">• Bauch zum Boden• Rücken zum Boden• sitzend mit Beinen gestreckt• sitzend mit Beinen gewinkelt• Seitenlage• Kniestand	<ul style="list-style-type: none">• einbeiniger Stand• beidbeiniger Stand• Oberkörper starr• Oberkörper rotierend• Oberkörper beugend	<ul style="list-style-type: none">• einbeiniger Sprung• beidbeiniger Sprung• Wechselseitiger Sprung• Sprung mit ausgeprägter exzentrischer Phase bei der Landung	<ul style="list-style-type: none">• Schlag/Tritt mit einer Hand/Fuß• Schlag/Tritt diagonal mit beiden Händen/Füßen• Wechselseitige Schläge/Tritte• Kombination Schlag/Tritt

¹¹² Durch eine Funktionsgliederung und eine morphologische Betrachtungsweise.

¹¹³ Es wird bewusst nicht nach kompletten Trainingsprogrammen gesucht, da der Ideenpool vielmehr eine Sammlung von einzelnen Bewegungsformen und Übungen sein soll und so eine flexible Entwicklung neuer Elemente ermöglicht.

¹¹⁴ Als Trainingsgeräte sind alle Hilfsmittel zu bezeichnen, die das Training in Form einer Bewegungsführung (z.B. Gerätttraining), Belastungsmodulierung (z.B. Hanteln) oder Bewegungsgeschwindigkeitsausführung (z.B. Thera®-Band) unterstützen oder beeinflussen. Eine Unterlage (z.B. Matte oder Handtuch) sind keine Trainingsgeräte, solange sie nicht aktiv in die Bewegungsführung eingebunden werden.

Aus einer Zusammensetzung verschiedener Übungselemente kann nun ein Element für das Cardio-Programm erstellt werden. Der Entwicklungsverlauf orientiert sich somit immer an den grundlegenden Formen, die über den Zwischenschritt der Übungselemente und nach deren Kombination sich zu einem Element verbinden (siehe Abb. 4).

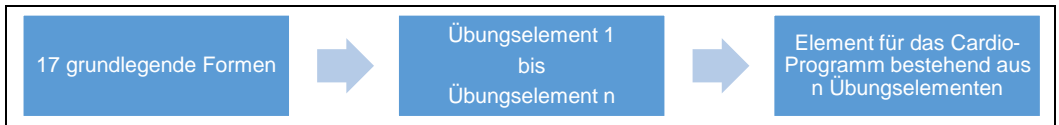


Abb. 4: Entwicklungsverlauf unter Verwendung des Ideenpools

Das Hinzufügen von ganzen Trainingsprogrammen in den Ideenpool erweist sich als ungeeignet, da hierdurch die flexible Verwendung des Pools bei der Entwicklung beschränkt wird.

Zusammenfassend ist nach der Sichtung festzustellen, dass die gefundenen Trainingsprogramme und Übungen sich unter morphologischer Betrachtungsweise und Funktionsgliederungen auf 19 grundlegende Bewegungsformen (siehe Tab. 16) zurückführen lassen. Der methodische Inhalt basiert auf leicht variierenden trainingswissenschaftlichen Basismethoden für eine Trainingsdurchführung und Trainingsplanung und zielt in unterschiedlich starken Ausprägungen auf eine kompakte Trainingsdurchführung zur Verbesserung der konditionellen Dimensionen Kraft- und Ausdauer. Die vorgefundenen Programme gleichen altbewährten Trainingsmethoden (meist den intensiven Intervallmethoden) und sind in der Zusammenschau untereinander als etwa gleich effektiv anzusehen. Keines der gefundenen Programme weist als Ziel eine Entspannung oder eine Verringerung der hormonellen Parameter nach der Einheit auf. Vielmehr zielen gerade auch neuere Programme auf ein physiologisch bedenkliches ‚Auspowern‘. Programme, die dem Cardio-Programm entsprechen, sind nicht zu finden.

Des Weiteren zeigt die Recherche eine besondere Stärke neuerer Veröffentlichungen gegenüber älteren Werken auf. So sind fast alle aktuellen Literaturergebnisse grafisch gut aufbereitet. Dies trifft vor allem auf die Gruppe der Magazine zu. Hierdurch wird teilweise der Eindruck eines neuen, sich von bereits vorhandenen Werken unterscheidenden Programms erweckt. Inhaltliche Unterschiede bzw. Neuerungen finden sich jedoch nicht. Im Hinblick auf eine selbstinstruktive Ausführung bzw. einer autodidaktischen Aneignung der Bewegungen ist der Umstand der grafischen Aufwertung für die Adressaten als positiv zu bewerten und rechtfertigt auch die Verwendung von Magazininhalten für den Ideenpool.

Im Hinblick auf ein Kurzprogramm, welches mit dem Ziel einer physiologischen Spannungssenkung (Reduzierung der Stresshormone) aufwartet, erweist sich die Suche mit den verwendeten Deskriptoren (siehe Tab. 15) als erfolglos. Entsprechend kann kein

Programm komplett übernommen werden oder großteilig als Vorlage für die Entwicklung dienen. Dies macht eine grundlegende Entwicklung eines Programms notwendig, welches dem Anforderungsprofil für ein Kurzprogramm mit dem Ziel der physiologischen Spannungssenkung entspricht.

5.3 Methodische Grundlagen von SeKA-Cardio

Um das Cardio-Programm entsprechend der Zielsetzung und des Nutzerklientels entwickeln zu können, sind grundlegende Anforderungen zu beachten. Tab. 17 gibt einen Überblick, welche Anforderungen als Minimal-Kriterium einzuhalten sind. Die allgemeinen Rahmenbedingungen ergeben sich durch den vorausgesetzten konditionellen Zustand (normaler Leistungszustand mit einem schwachen bis guten konditionellen Zustand) und eine Altersspanne von 18-50 Jahren, die sich durch die Besonderheiten der Sexualhormon-Sekretion ergibt (siehe Kap. 4.5).

Tab. 17: Überblick der Minimal-Anforderungen an alle Cardio-Programme

Allgemeine Rahmenbedingungen	
Nutzerklientel: normale, gesunde Personen, schwacher bis guter konditioneller Zustand, Altersspanne von 18-50 (je nach gesundheitlichem Zustand und Leistungsvermögen)	
Grundstruktur SeKA	Physiologische Anforderungen
Dauer: 10-15min Angestrebte Dauer: 12-13min	Moderater aerober Bereich (genaue geschlechtsspezifische Werte sind in der Untersuchung festzustellen)
Anwendung: vor oder nach der Arbeit, dem Studium, der Schule <ul style="list-style-type: none">• leicht zu erlernen• kein Trainer notwendig• keine Übungsphase notwendig• motivierende Übungen• keine Trainingsgeräte notwendig	Intensität darf nicht zu einer Verringerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten führen bzw. den Cortisolspiegel überproportional ansteigen lassen.

Die Grundstruktur wird durch die SeKA-Philosophie (siehe Kap. 5.1) vorgegeben. Die physiologischen Anforderungen richten sich nach den Ansprüchen einer gesundheitsförderlichen Aktivität (vgl. Brehm & Bös, 2006).

Intensitätsvorgabe für das Cardio-Programm

Das Cardio-Programm ist mit einer durchgängigen moderat aeroben Belastung durchzuführen. Die Herzfrequenz (Hf) soll wie bei der Anwendung einer Dauermethode einen verhältnismäßig gleichbleibenden Wert aufweisen, ohne dass hierbei Hf-Spitzen auftreten (Astrand, 1993; vgl. Vogt & Töpfer, 2011, S. 56ff.). Da in der sportlich aktiven Praxis

eine Hf nur schwer über einen längeren Zeitraum genau gehalten werden kann, sind die Vorgaben als Bereichsmittelwerte anzusehen und mit ca. ± 5 Pulsschlägen anzusteuern. Zur Überprüfung sind Geräte zur Herzfrequenzmessung (z.B. Pulsuhren mit Brustgurt) vorteilhaft. Eine Messung mittels Palpation bedingt eine Unterbrechung der Bewegungsausführung und stört dabei eine durchgängige Herzfrequenzansteuerung.

Die anzuwendende Herzfrequenz errechnet sich nachfolgender Formel:

$$\text{Durchführungs-Hf} = \text{maxHf} * \text{geschlechtsspezifischem Prozentsatz}$$

Der optimale geschlechtsspezifische Prozentsatz wird in der Untersuchung (siehe Kap. 9) bestimmt und dient als Berechnungsgrundlage für den kompletten Altersbereich (18-50 Jahre). Je nach Geschlecht können die Werte variieren.

Die maximale Herzfrequenz (maxHf) ist geschlechtsspezifisch durch folgende Formeln zu berechnen:

$$\begin{aligned} \text{maxHf } \text{♂} &= 207 - 0,7 \times \text{Alter (Tanaka, Monahan \& Seals, 2001)} \\ \text{maxHf } \text{♀} &= 206 - 0,88 \times \text{Alter (Gulati et al., 2010; Such \& Meyer, 2010)} \end{aligned}$$

Bei der Durchführung ist eine tabellarische Auflistung der Hf-Werte, unterteilt in Geschlecht und Alter, sinnvoll, um Fehler bei der Berechnung zu vermeiden.

Grundschema des Cardio-Programms

Tab. 18: Grundschema des Cardio-Programms

Basis	Zeit (ca.)	Bausteine (1-4)	Elemente (1-3)	Phase	Funktion
• Gesamtdauer 10-15min	3min	B 1	1	Einstieg / Erwärmung	Erwärmung, Motivationsaufbau, kontrollierte Hinführung zur Ziel-Hf, Aktivierung
• Übergang bei den Bausteinen max. 30sec	3min	B 2	2	Hauptteil 1	Umfangreiche Belastung des kardiovaskulären und muskulären Systems
• keine Geräte	3min	B 3	3	Hauptteil 2	Motivationssteigerung oder Motivationsaufrechterhaltung, keine hohen Kraftleistungen
• $\text{Hf}_{\text{♂}} = 70\% \text{maxHf}$ $\text{Hf}_{\text{♀}} = 60\% \text{maxHf}^{115}$	3min	B 4	1	Abschluss	Bewusstes Aufrechterhalten der Hf bis zum Ende der Einheit

Das grundlegende Schema des Cardio-Programms basiert auf der üblichen Organisation einer Trainingseinheit, die sich vereinfacht in folgende Phasen aufteilt: Aufwärmen,

¹¹⁵ Die hier angegebene Herzfrequenz ist ein Vorgriff auf die Ergebnisse der in dieser Arbeit durchgeführte Untersuchung.

Hauptteil 1...n - Kraft, Hauptteil 1...n - Ausdauer, Abwärmen (Gottlob, 2001, S. 156f.; Weineck, 2010, S. 66ff.). In Kap. 5.4 wird dieses Grundschemata in die Struktur der Cardio-Programme übersetzt. In aufsteigender Reihenfolge sind den Phasen Baustein-Werte (B1 bis B4) zugeordnet. Sie dienen als Strukturmerkmal und können im Programm nicht verschoben werden. Die jeweils angegebenen Elemente stellen den methodischen Inhalt der Bausteine dar. Entsprechend ist hier ein Austausch der Inhalte der Elemente möglich, solange die Funktion der jeweiligen Baustein-Phasen erhalten bleibt.

Hinsichtlich einer möglichen Weiterentwicklung bzw. einer Entwicklung von Programmen mit Schwerpunktsetzung soll vor allem im Baustein B2, teils auch im B3, eine inhaltliche Modifikation der Elemente vorgenommen werden. Die verwendeten Übungen sollen dann der Schwerpunktsetzung entsprechenden Bewegungsformen, die zu einer höheren Reizdichte in den spezifischen Muskelgruppen führen, beinhalten.

Struktur- und Funktionsbeschreibung der Elemente und Bausteine

Das Cardio-Programms ist trotz eines strukturellen Aufbaus mit vier Bausteinen inhaltlich auf drei Elemente reduziert (siehe Tab. 18), um eine negative Beeinflussung des Gesamtablaufs durch zu häufige Wechsel der Bewegungsformen zu vermeiden. Jeder Baustein soll dabei ca. 3min durchgeführt werden. Für den Wechsel zum nächsten Baustein sind ca. 15-30sec einzuplanen.

Das erste Element wird doppelt verwendet, sowohl im Baustein 1 als auch Baustein 4 (d.h. die Bausteine besitzen die gleichen Elemente und somit die gleichen Inhalte). Inhaltlich liegt der Wirkungsbereich beim ersten Baustein auf einer kardiovaskulären Aktivierung. Eine verstärkte muskuläre Kraftleistung soll hier vermieden werden, um lokal erhöhte Laktatkonzentration in den beanspruchten Muskelgruppen zu Beginn und gegen Ende des Cardio-Programms auszuschließen bzw. niedrig zu halten (Zimmermann, 2002, S. 92f.). Da das Cardio-Programm keine Erwärmungsphase aufweist, muss das Element leicht modulierbar sein, um durch eine Anpassung der Intensität bzw. der Bewegungsgeschwindigkeit die anfängliche Sauerstoffschuld niedrig halten zu können (Hollmann und Hettinger, 2000, S. 66ff.; Tomasits und Haber, 2008, S. 52ff.). Zudem soll durch eine Bewegung aller Gliedmaßen eine Vorbereitung für den nachfolgenden kraftorientierten Baustein 2 erfolgen (Ahonen, Lahtinen, Sandström & Pogliani, 2003, S. 104).

Der zweite Baustein (B2) strebt die höchste Belastung für das muskuläre System an und ist entsprechend mit kraftorientierten Elementen zu füllen. Allerdings ist auch hier auf eine durchgängige aerobe Belastung zu achten, um Durchblutungseinschränkungen durch die Kraftleistungen so gering wie möglich zu halten. Hierbei bietet sich nach einer Kraftbelastung mit höheren Intensitäten (z.B. einem Liegestütz) eine dynamische Anschlussbewegung an, die keine weitere Kompression der Gefäße verursacht und somit

den Blutdruck nicht weiter ansteigen lässt (Zimmermann, 2002, S. 92f.). Für mögliche Weiterentwicklungen des Cardio-Programms ist eine Schwerpunktsetzung vorstellbar. In diesem Baustein bieten sich Möglichkeiten, an die Belastungen zielgerichtet anzusteuern. Unter Berücksichtigung der möglichen Motivationseinbußen findet sich der Baustein bewusst nach dem einführenden ersten Baustein B1.

Um mögliche negative Auswirkungen auf die Motivation abfangen zu können und eine Regulierung der Belastung zu erreichen, folgt der motivationsbezogene Baustein B3. Mögliche Inhalte von B3 sollen hochdynamische Übungen (z.B. kampsportbezogene Bewegungen) sein, die eine geringe Kraftbelastung aufweisen und die Motivation intrinsisch steigern (Vansteenkiste, Simons, Soenens und Lens, 2004; Roberts und Treasure, 2012, S. 254f.). Die Art der Bewegung soll das Anstrengungsempfinden des vorigen Bausteins B2 nachträglich beeinflussen und abmildern. Ziel ist es, den Spaß an der aktuellen Bewegung zu steigern. B3 kann entsprechend als motivierender Baustein verstanden werden, welcher trotzdem die aerobe Dauerbelastung fortsetzt.

Baustein 4 (B4) hat das Ziel, die Herzfrequenz bewusst bis zum Ende aufrecht zu erhalten. Durch die vorangegangenen Belastungen wird eine Reduzierung der Bewegungsgeschwindigkeit notwendig sein. Die zunehmende Muskelermüdung entsteht durch eine Glycogenverarmung (Martin, Carl und Lehnertz, 2001, S. 184f.), die bei gutem konditionellem Zustand jedoch nicht eintreten muss. Entsprechend ist die Bewegungsausführung anzupassen, um so die Herzfrequenz im Zielbereich zu halten.

Zusammenfassend lässt das Grundscheema der Cardio-Programme die übliche didaktische Struktur von allgemeinen Trainingsplänen erkennen. Grundsätzlich stellt aber die zeitlich kompaktere Ausführung als auch das Fehlen einer spezifischen Erwärmungs- und Abwärmphase eine didaktische Besonderheit dar.

Struktur und inhaltlicher Aufbau der Elemente

Die Bausteine des Cardio-Programms entsprechen den verschiedenen nacheinander folgenden Phasen. So beginnt das Programm mit B1, gefolgt von B2, B3 und B4. Jeder Baustein enthält ein Element. Die Elemente sind verschiedene, aneinandergereihte und kombinierte Übungen, die in einer Schleife ca. 3 min ausgeführt werden sollen. Anschließend erfolgt ein Wechsel zum nächsten Baustein, welcher wiederum mit einem Element gefüllt ist. Dieser Ablauf endet mit Absolvierung von Baustein B4.

Die Elemente setzen sich aus verschiedenen Bewegungen zusammen, die aneinandergereiht eine Bewegungsabfolge ergeben. Anwendung können dabei alle Bewegungen finden, die dem Bewegungsmuster eines normal trainierten und durchschnittlich beweglichen Menschen entsprechen. Es sollen bewusst keine Bewegungen verwendet werden, die extreme Kraft-, Koordination-, Flexibilitäts- oder Dehnfähigkeiten voraussetzen.

Ebenso sollte die Kombination der Bewegungen ein leicht zu merkendes Bewegungsmuster ergeben, komplexe Choreografien sind zu vermeiden.

Je nach Lage des Körpers im Raum und der Bewegungsaktion der Peripherie kann eine grobe Kategorisierung der Bewegungen erfolgen. Sinnvoll ist eine derartige Einteilung, um Bewegungsinhalte und deren (eingeschätzte) Belastung bei der Entwicklung berücksichtigen zu können.

Die Kategorisierung erfolgt unter Berücksichtigung bewegungswissenschaftlicher Beschreibungen von Bewegungen. Hierbei wird die Struktur, die aus einer Zusammensetzung verschiedener Bewegungsakten und deren inneren Zusammenhängen besteht, beschrieben (vgl. Meinel und Schnabel, 1998, S. 77). Ziel ist dabei eine Abgrenzung von anderen Strukturen:

„Durch die Aufhellung der Struktur eines Objekts wird es als System gekennzeichnet und von anderen Systemen abgehoben.“ (Meinel und Schnabel, 1998, S. 77)

Als Gliederungsansatz wird eine Funktionsgliederung nach Göhner (1974), die sich mit den funktionstragenden Elementen der Bewegung auseinandersetzt, angewendet. Neben der Funktionsgliederung wird auch eine morphologische Betrachtungsweise gewählt, die eine ganzheitliche Beschreibung der Motorik und Bewegung anstrebt (Willimczik und Schildmacher, 1999, S. 78ff.). Bei der folgenden Gliederung ist die primäre Funktion und Lage des Körpers Selektionsfaktor. Anschließend erfolgt eine Beschreibung der Gruppen anhand einer ganzheitlichen Betrachtungsweise.

Als Hauptgruppen lassen sich unter dieser Herangehensweise vier Hauptbewegungsgruppen bilden.

- Bodenübungen
- Übungen im Stand
- Sprung- und reaktivkräftige Übungen
- Schlag- und Trittübungen

Diese vier Hauptbewegungsgruppen unterteilen sich wiederum durch Besonderheiten der Ausführung bzw. Positionierung. In Tab. 16 ist eine grobe Strukturierung ohne Anspruch auf Vollständigkeit vorgenommen. Bewegungsformen, die zu einer deutlichen Ortsveränderung führen (z.B. Laufen), wurden nicht mit einbezogen, da die Cardio-Programme in der Regel ortsgebunden sind. Schrittfolgen wie (z.B. Marschieren) gehören zu den Übungen im Stand, Untergruppe einbeiniger Stand. Hier ist dann eine weitere Untergliederung in statischen Stand und dynamischen (wechselseitigen) Stand möglich.

Die vier Hauptbewegungsgruppen schließen eine freie Kombination der Inhalte nicht aus. Vor allem die Kombination von Bodenübungen mit Übungen im Stand sind bei dem

Cardio-Programm zweckmäßige Verbindungen, da hierdurch die Belastung gut moduliert werden kann. Neben der reinen Übung kommen durch den Übergang von der einen zur anderen Form Kraftleistungen der Beine und der Gesäßmuskulatur beim Aufstehen oder Absetzen hinzu. Eine weitere Unterteilung soll jedoch nicht vorgenommen werden und die Aufsteh- oder Absetzbewegung der jeweiligen vorangegangenen Hauptgruppe zugeordnet werden.

Zur Erstellung des Cardio-Programms und der Entwicklung eines Fundus an Elementen erweist es sich als sinnträchtig, die besonderen Merkmale der jeweiligen Hauptbewegungsgruppen aufzuzeigen. Auch hierbei sind die Anforderungen an das Cardio-Programm mit dem Ziel der Spannungssenkung zu beachten. Nachfolgend wird versucht, die Wesensmerkmale der Bewegungen ganzheitlich zu beschreiben.

Besondere Merkmale der Bodenübungen

Die Bodenübungen konzentrieren sich durch Kontraktionen von Bauch (bei Positionen mit dem Rücken zum Boden) und dem unteren (teilweise auch oberen) Rücken auf die Stärkung des Rumpfbereichs, neuerdings oft auch als ‚Cardiohouse‘ oder auch ‚Core‘ bezeichnet. Dies trifft vor allem zu, wenn die Übungen die Muskulatur im Bereich des Beckens und des Brustkorbs einbeziehen. Der Anteil der kontrahierten Muskelgruppen ist bei den Bodenübungen relativ hoch und beinhaltet damit fast alle großen Muskelgruppen, hingegen ist die kardiovaskuläre Anforderung eher mäßig. Dieses Manko lässt sich durch eine Intensivierung der Bewegungsausführung (höhere Dynamik), sowie durch eine Einbeziehung der kompletten Peripherie erreichen. Exemplarisch hierfür ist eine Übung, die auch als ‚Spiderman-Liegestütz‘ bezeichnet wird (siehe Abb. 5). Sie verbindet einen Liegestütz mit einer Kontraktion der schrägen und geraden Bauchmuskulatur sowie der Gesäßmuskulatur. Durch die dynamische Ausführung wird zudem eine verstärkte kardiovaskuläre Beanspruchung erzielt. Zu bemerken ist allerdings, dass diese Übung einen hohen Fitnesslevel voraussetzt. Alternativ hierzu eignet sich der Bergsteiger (siehe Abb. 6). Hierbei wird keine Liegestütz ausgeführt und das Knie in gerader Linie in Richtung der gleichen Brustkorbseite angehoben. Die Übung gleicht dem Beinheben im Stehen, erzeugt aber durch den Stütz eine höhere Intensität.



Abb. 5: Liegestütz-Variante 'Spiderman'



Abb. 6: Liegestütz-Variante 'Bergsteiger'

Für eine primäre Belastung der Muskulatur im Bereich des Bauches eignet sich neben den normalen Bauchaufzügen bzw. ‚Crunches‘ eine Variante, die zusätzlich das Gleichgewicht schult und einen größeren Anteil synergistischer Muskeln einschließt (siehe Abb. 7). Hierbei werden die Bauchaufzüge nur auf dem Gesäß ausgeführt. Der Rücken schwebt frei in der Luft. Die Beine und Arme werden bei Streckung vom Körper weggeführt. Bei Kontraktion der Bauchmuskulatur verbunden mit einem Heranführen der Knie an den Brustkorb, bewegen sich die Arme, gegebenenfalls auch wechselseitig, in Richtung Kniegelenk.



Abb. 7: Bauchaufzüge schwebend schräg

Besondere Merkmale der Übungen im Stand und von reaktivkräftigen Übungen

Übungen im Stand erlauben im Vergleich zu Bodenübungen eine größere Bewegungsvielfalt und Bewegungsgeschwindigkeit. Dabei müssen sich nicht zwingend beide Beine auf dem Boden befinden. Entsprechend sind unter dieser Gruppe auch alle Lauf- oder Marschbewegungen (z.B. Laufen auf der Stelle, V-Schritt) einzubeziehen. Bedingt durch die aktive Beteiligung der unteren Peripherie liegt hier eine Gewichtung auf den Waden, der Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur. Die Arme dienen hier als Schwungelemente, welche bei entsprechender Beschleunigung aufgrund der Zentrifugalkraft eine natürliche Gewichtszunahme entwickeln und mit einer in Bewegungsrichtung führenden Impulsübertragung wirken. Zur Erlangung einer höheren Belastung der Strukturen werden

Übungen dieser Art meist mit Sprung oder reaktivkräftigen Übungen kombiniert. Inbegriffen sind jegliche Formen, die keine Tritt- oder Schlagbewegungen sowie keine länger andauernden Positionen auf dem Boden beinhalten. Diesbezüglich sind kurze Positionswechsel in eine dynamische Stützhaltung möglich, welche einer Aktivierung der meisten großen Muskelgruppen bewirkt. Entsprechend der Ausführungsgeschwindigkeit und dem Anteil der aktivierten Muskulatur nimmt auch die kardiovaskuläre Last zu. Fällt dabei der Anteil über 1/6 der Gesamtmuskulatur aus, sind allgemeine Anpassungen im aeroben Energiestoffwechsel möglich (Hollmann und Hettinger, 2000, S. 262f.).

Besondere Merkmale der Schlag- und Trittübungen

Im Gegensatz zu den vorangegangenen Übungen stammen diese Bewegungsabläufe originär aus dem Kampfsportbereich. Die einzelnen Bewegungen beschränken sich jedoch auf elementare Grundtechniken wie einfache Schlag- oder Trittbewegungen. Abwehrtechniken entfallen praktisch vollständig. Die Auswahl der Grundtechniken beruht auf der Möglichkeit einer schnellen Bewegungsausführung, einem geringen Lernaufwand und einer hohen muskulären Beanspruchung. Hierbei werden Schläge oder Tritte gegen einen imaginären Gegner ausgeführt. Ein direkter Kontakt mit einer anderen Person ist im Gegensatz zum Kampfsport nicht vorgesehen. Eine Besonderheit von Schlag- und Trittübungen ist die hohe Motivation, die durch die Ausführung der Bewegungen entsteht. Vor allem Frauen scheint die Kombination von Techniken aus dem Krampfsport und Aerobic anzusprechen. In der Frankfurter Allgemeine Zeitung (FAZ) nennt Obermeier (2001) als mögliche Erklärung eine grundlegende Koordination zur Bewältigung der Schritttechniken, welche demnach eher bei Frauen zu finden ist. Untersucht wurde dieser Zusammenhang auf wissenschaftlicher Basis bis jetzt jedoch nicht.

Bei der Ausführung ist besonders auf ein bewusstes Abbremsen des Tritts oder Schlags zu achten, da sonst die Gefahr der vollen Energieübertragung in die Gelenksstrukturen besteht. Grundlegend sind deshalb alle Schlag- oder Trittbewegungen kurz vor der vollständigen Gelenksöffnung zu beenden. Um dies bewerkstelligen zu können, ist eine aktive Anspannung des Antagonisten zur schlag- oder trittausführenden Muskulatur notwendig. Bei hoher Ausführungsgeschwindigkeit können hier auch ohne zusätzliche Gewichte große Kräfte auf die Strukturen einwirken. Des Weiteren erfolgt bei höheren Frequenzen einer vermehrten Einbeziehung der schnellen Muskelfasern, bedingt durch das Prinzip der aufsteigenden Rekrutierung der α -Motoneurone.

Schlag- und Trittübungen weisen ein besonders hohes Motivationspotenzial auf. Sie sind dynamisch, schnellkräftig und ermöglichen durch eine Fixierung auf ein imaginäres Ziel eine Ablenkung von der Belastung. Als deutlicher Nachteil ist jedoch die Gefahr des nicht rechtzeitigen Abbremsens, das ‚in das Gelenk schlagen‘ gegeben. Ebenso ist eine

Ermüdungstendenz von Armen und Beinen bei Anfängern durch die schnellkräftige Ausführung zu verzeichnen. Als Grund hierfür kann die geringere Laktattoleranz der schnellen Muskelfasern angenommen werden (Weicker, 1994). Die Auswahl dieser Übungen bedarf diesbezüglich einer genauen Einweisung bzw. einer präzisen Bewegungserklärung mit dem Hinweis auf eine regelmäßige Eigenkontrolle der Bewegungsendpunkte. Vor allem bei fortschreitender Ermüdung zeigt sich bei unerfahrenen Anwendern gehäuft eine Vernachlässigung der Kontrolle.

Bei diesen Übungen gilt das grundsätzliche Prinzip, dass kein Gelenk der Peripherie komplett geöffnet wird bzw. eine vollständige Streckung erfährt. Zusätzlich sorgt eine Anspannung des Bauchs, der Gesäßmuskulatur (primär bei Schlagübungen) sowie des unteren Rückens für einen stabilen Rumpf. Ohne die Fixierung besteht die Möglichkeit, dass die Kraft der Schlag- oder Trittbewegungen sich in den Rumpf fortsetzen und hier bei unzureichender Anspannung zu einer schlecht zu kontrollierenden Rotation im Bereich der (Lenden-)Wirbelsäule führen. Auch hier erfolgt eine Übertragung auf die schwächsten Strukturen, in den meisten Fällen auf die Bandscheiben. Vor allem der Faserring der Bandscheibe (Anulus fibrosus disci intervertebralis) erfährt hohe Scherbelastungen, was im ungünstigsten Fall zu einer Ruptur innerhalb der Kollagenschichten führen kann.

Exemplarisch für Schlag- oder Trittbewegungen ist z.B. eine Kombination beider Bewegungen in einem aufeinanderfolgenden Ablauf. Die einfachste Variante ist sicherlich ein wechselseitiger Schlag (siehe Abb. 8), gefolgt von je einem wechselseitigen Tritt (siehe Abb. 9). Je nach Ausführungsgeschwindigkeit steigt die Belastung und der Übergang zu den schnellen Muskelfasern forciert. Schnelle Bewegungsausführungen fordern durch den hohen Anteil der aktivierten Muskulatur das kardiovaskuläre System, was zu einer erhöhten Herzfrequenz führt.

Weniger explosiv in der Bewegungsausführung, aber effektiv im Hinblick auf den Umfang der beteiligten Muskelgruppen erweist sich auch der Kniestoß mit Heranziehen als typische Variante dieser Bewegungsgruppe. Hierbei greifen die gestreckten Arme einen virtuellen Gegner (siehe Abb. 10) und ziehen ihn in Richtung Körpermitte. Gleichzeitig wird das gegengleiche Knie der Zugrichtung ruckartig angezogen (siehe Abb. 11). An der Endposition ist auf eine Anspannung von Bauch, Gesäß und unterem Rücken sowie einer Fixierung des Beckens zu achten, da sonst das Knie ungebremst durchschwingt.



Abb. 8: Faustschlag



Abb. 9: Tritt- oder Kickbewegung

Die Folge wäre eine Kraftübertragung in die Wirbelsäule und auf die Bandscheiben (primär im Bereich der Lendenwirbelsäule durch eine Verlagerung der Beckenposition).



Abb. 10: Vorbereitung Kniestoß

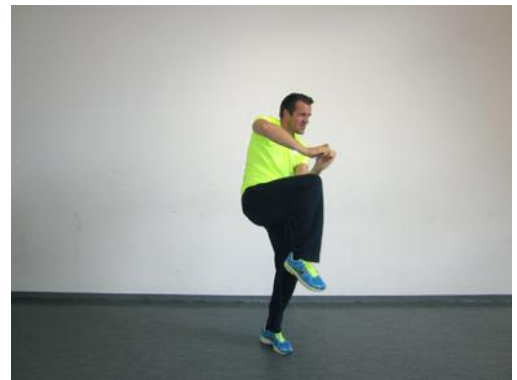


Abb. 11: Endposition Kniestoß

Beide exemplarisch dargestellten Übungen beinhalten in Abhängigkeit der Bewegungsgeschwindigkeit eine hohe Intensität mit nachfolgender kardiovaskulärer Belastung. Zusätzlich bedingen sie eine moderat ausgeprägte Koordination, welche für eine sichere Ausführung unabdingbar ist. Abzuwägen ist der Einsatz dieser Übungen trotz der möglichen Gefahren durch Bewegungsfehler dennoch, da gerade diese Übungen ein hohes Motivationspotenzial innehaben. Zwar sollen das Cardio-Programm im Schnitt nur ca. 12-13min dauern, aber eine fehlende Begeisterung bei der Ausführung stellt die erneute Anwendung infrage.

5.4 Exemparische Erarbeitung eines SeKA-Cardio-Kurzprogramms


Aufbauend auf die didaktischen Leitideen und die methodischen Grundlagen sollen nachfolgend drei Elemente¹¹⁶ exemplarisch vorgestellt werden. Sie stellen die Umsetzung der didaktisch-methodischen Überlegungen dar. Die vorgestellten Elemente für das Cardio-Programm sind ohne eine anatomische Schwerpunktsetzung¹¹⁷ konzipiert. Für mögliche Weiterentwicklungen können die Elemente als Entwicklungsbasis dienen.

Die Elemente entsprechen den in Tab. 13 aufgezeigten Anforderungen an das Cardio-Programm und lassen sich in das Grundschemata (siehe Tab. 18) in die Bausteine 1-4 einsetzen.

Entwicklung Element 1

Der Schwerpunkt des Elements 1 liegt auf der kardiovaskulären Belastung des Organismus, ohne dabei eine belastungsbedingte Durchblutungsreduzierung zu erzeugen. Kraftelemente durch Einsatz des eigenen Körpergewichts (wie z.B. beim Liegestütz) sind entsprechend nicht bzw. bei den Ausfallschritten nur gering enthalten. Das einfach gehaltene Element ist durch die Beschränkung auf zwei grundlegende Bewegungen (diagonales Zusammenführen von Ellbogen und Kniegelenk und Ausfallschritten) leicht in der Ausführungsgeschwindigkeit modulierbar.



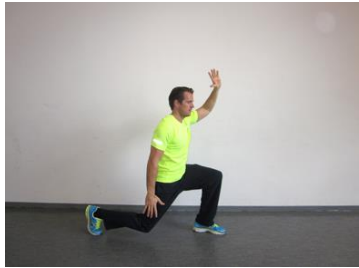
Tab. 19: Schrittweiser Ablauf - Element 1 (und 4)


Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
1	Aufrechter Stand Kniegelenke leicht gebeugt (ca. +1-2°) Fußstellung hüftbreit Daumen und Zeigefinger bilden eine Raute Hände etwas über der Stirn (Daumen auf Höhe der Stirn)	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die Bewegung	

¹¹⁶ Diese drei Elemente (E1 bis E3) sind die Inhalte der Bausteine (B1 bis B4). Die Elemente finden sich in den Bausteinen wie folgend: B1 = E1; B2 = E2; B3 = E3; B4 = E1.

¹¹⁷ Bei einer Weiterentwicklung könnte eine anatomische Schwerpunktsetzung z.B. der Bereich Schulter sein. Hierdurch würden die Bewegungen in den Elementen diesen Bereich besonders belasten.

Fortführung Tab. 19

Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
2	<p>Linker Ellbogen bewegt sich in Richtung rechtes Knie Rechtes Knie bewegt sich in Richtung linken Ellbogen Brust beugt sich Richtung Becken (Oberkörper bleibt nicht starr, sondern geht mit der Bewegung mit) Kurz vor Berührung von Knie und Ellbogen (auf Höhe des Bauchnabels) abstoppen. Rückkehr zu Nr. 1</p>	<p>Kontraktion der geraden (M. rectus abdominis) und schrägen Bauchmuskulatur (M. obliquus externus abdominis und internus abdominis), und der an der Hüftbeugung bzw. Anhebung des Beins beteiligten Muskulatur (M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus). Dehnung der Rückenmuskulatur, primär im Bereich LWS (M. erector spinae, M. multifidus und M. semispinalis)</p>	
3	<p>Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 2</p>	<p>Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 2 spiegelverkehrt</p>	
4	<p>Rechtes Bein macht einen Ausfallschritt nach hinten Rechtes Knie kurz vor dem Boden abstoppen. Linkes Bein dabei beugt sich auf ca. 90°. Rechter Arm wird mit fixiertem Winkel im Ellbogen nach hinten geführt. Arm abstoppen, sobald Hand auf Höhe des Gesäßes ist Rückkehr zu Nr. 1</p>	<p>Kontraktion der Gesäßmuskulatur (M. gluteus maximus, medius und minimus), des Beinstreckers (M. quadriceps femoris) und der Schultermuskulatur (M. deltoideus). Dehnung von Beinstrecker (M. quadriceps femoris) und der Wadenmuskulatur (M. gastrocnemius, M. soleus)</p>	

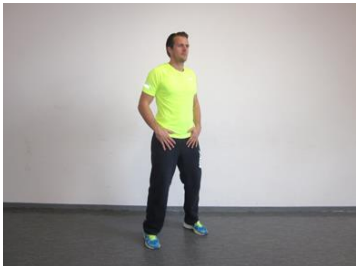
Fortführung Tab. 19			
Nr.	Körperposition / Bewegungsaus- führung	Funktion (Betrachtung der Schwer- punkte)	Darstellung/Bild
5	Gegenläufige Aus- führung der Bewe- gungen unter Nr. 4	Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 4 spiegelverkehrt	

In Tab. 19 sind die einzelnen Körperpositionen bzw. Bewegungsausführungen des Elements 1 teils mit entsprechenden Bildern aufgeführt. Die Beschreibungen sind bei allen Elementen (1 bis 3) als Grundform zu verstehen und können je nach Beweglichkeit/Flexibilität und Kondition in der Bewegungsausführung und Bewegungsgeschwindigkeit unter Berücksichtigung bzw. Einhaltung der vorgegebenen Herzfrequenz variiert werden.




Entwicklung Element 2



Das zweite Element weist die höchste Kraftorientierung im Cardio-Programm auf. Hierbei ist vor allem auf die Herzfrequenz zu achten. Besonders Sprünge führen zu einem raschen Anstieg.

Tab. 20: Schrittweiser Ablauf - Element 2




Nr.	Körperposition / Be- wegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwer- punkte)	Darstellung/Bild
1	Aufrechter Stand Kniegelenke leicht ge- beugt (ca. +1-2°) Hände sind auf Höhe des Beckens locker neben dem Körper	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die Bewegung	

Fortsetzung Tab. 20

Nr.	Körperposition / Bewegungsabführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
2	Strecksprung Hände senkrecht nach oben führen Kopf bzw. Augen verfolgen die Hände	Kontraktion der Gesäßmuskulatur (M. gluteus maximus, medius und minimus), des Beinstreckers (M. quadriceps femoris), der Wadenmuskulatur (M. gastrocnemius, M. soleus), der Schultermuskulatur (M. deltoideus) und der Rückenmuskulatur (M. erector spinae, M. multifidus und M. semispinalis). Dehnung der Bauchmuskulatur (M. rectus abdominis, M. obliquus externus abdominis und internus abdominis)	
3	Absitzen auf das Gesäß Arme und Beine schweben, kein Bodenkontakt Arme im Ellbogen 90° gewinkelt, Daumen auf Stirnhöhe Beine im Kniegelenk ca. 10-15° gewinkelt	Kontraktion der geraden (M. rectus abdominis) und schrägen Bauchmuskulatur (M. obliquus externus abdominis und internus abdominis) und des Hüftbeugers (M. iliopsoas)	
4	Linker Ellbogen bewegt sich in Richtung rechtes Knie Rechtes Knie bewegt sich in Richtung linken Ellbogen Beugung im Rumpfbereich (unterster Rippenbogen bewegt sich in Richtung Hüftknochen) Kurz vor Berührung von Knie und Ellbogen (auf Höhe des Bauchnabels) abstoppen. Rückkehr zu Nr. 3	Kontraktion der geraden (M. rectus abdominis) und schrägen Bauchmuskulatur (M. obliquus externus abdominis und internus abdominis) und der an der Hüftbeugung bzw. Anhebung des Beins beteiligten Muskulatur (M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus).	

Fortsetzung Tab. 20			
Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwer- punkte)	Darstellung/Bild
5	Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 4	Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 4 spiegelverkehrt	
6	Doppelte Ausführung 3 – 5	Funktion entspricht Nr. 4	
7	Bewegung 1 gefolgt von 2	Funktion entspricht Nr. 1-2	
8	Stützposition einnehmen Rücken, Beine und Arme gestreckt	Kontraktion der Rückenmuskulatur im Bereich BWS (M. trapezius, M. latissimus dorsi, M. rhomboideus major und minor), der Brustmuskulatur (M. pectoralis major und minor) und der Arm- und Schultermuskulatur (M. deltoideus, M. triceps brachii, M. biceps brachii)	

Fortsetzung Tab. 20



Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwer- punkte)	Darstellung/Bild
9	<p>Linke Hand hebt vom Boden ab. Linker Ellbogen bewegt sich in Richtung Gesäß</p> <p>Linkes Kniegelenk bewegt sich in Richtung Gesäß</p> <p>Kurz vor Berührung von Knie und Ellbogen (auf Höhe des Bauchnabels) abstoppen.</p> <p>Bei zu geringer Kraft, bleibt die Hand fixiert (siehe unteres) Beispielbild</p>	<p>Kontraktion der geraden (M. rectus abdominis) und schrägen Bauchmuskulatur (M. obliquus externus abdominis und internus abdominis) und der an der Hüftbeugung bzw. Anhebung des Beins beteiligten Muskulatur (M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus).</p>	
10	<p>Bewegung 8</p> <p>Fließender Übergang in eine Liegestütze</p>	<p>Kontraktion der Brustmuskulatur (M. pectoralis major und minor) und der Arm- und Schultermuskulatur (M. deltoideus, M. triceps brachii, M. biceps brachii)</p>	
11	<p>Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 8 – 10</p> <p>Anschließend Doppelte Ausführung 8 – 11</p>	<p>Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 9, spiegelverkehrt</p>	



Die Verortung des Elements an zweiter Stelle begründet sich durch die trainingswissenschaftliche Bedeutung einer Erwärmung der Muskulatur, der Steigerung der Synovialsekretion in den beteiligten Gelenken und der Aktivierung des Herzkreislauf-Systems vor höheren Kraftleistungen (Hollmann und Hettinger, 2000, S. 450ff.; Ückert, 2011, S. 237ff.). Diesen Anforderungen wird im vorangegangenen Element 1 Rechnung getragen. Die Kraftorientierung des Elements 2 in Kombination mit schnellkräftigen Sprungbewegungen führt zu einer vermehrten Belastung. Das zweite Element sorgt neben der verstärkten muskulären Beanspruchung für eine weitere Steigerung der Herzfrequenz und stellt mit dem nachfolgenden Element 3 die höchste Belastung dar. Entsprechend ist hier besonders auf die vorgegebene Herzfrequenz zu achten. Die in Tab. 20 aufgeführten Bewegungsausführungen sind wiederum je nach Leistungsstand und Herzfrequenz anzupassen.

Entwicklung Element 3



Das dritte Element orientiert sich an kampsportspezifischen Bewegungsformen, wie sie teilweise auch aus dem Aerobic-Derivat Tae-Bo® bekannt sind. Diese dynamisch ausgeführten Bewegungsfolgen weisen dabei geringe Kraftbelastungen auf und verhindern so einen zusätzlichen Anstieg des Blutdrucks durch Kompression der Gefäße in der aktiven Skelettmuskulatur. Bedingt durch die schnelle Bewegungsausführung erfolgt eine Rekrutierung der schnellen Muskelfasern. Zusammen mit den vorangegangenen Elementen komplettiert das Element 3 die Beteiligung aller Muskelfasern am Cardio-Programm. Zudem eignet sich diese Bewegungsform, um die vorgegebene Pulsfrequenz relativ genau anzusteuern. Im Gegensatz zu Element 2 erzeugen die einzelnen Bewegungsformen (in Tab. 21 mit Nr. betitelt) in etwa die gleiche kardiovaskuläre Last. Zur Modulation der Herzfrequenz ist lediglich eine Anpassung der gesamten Ausführungsgeschwindigkeit notwendig.



Tab. 21: Schrittweiser Ablauf - Element 3

Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
1	<p>Aufrechter Stand Kniegelenke leicht gebeugt (ca. $+1-2^\circ$) Hände zur Faust geballt Fäuste (ca. 2cm Abstand) auf Höhe des Kinns mit einem Abstand von ca. 4cm (etwa eine Daumenlänge. Daumen werden nach Ermittlung des Abstands an die Faust gelegt!)</p> <p>Daumen der geballten Fäuste zeigen zueinander</p> <p>Aufrechter Stand Kniegelenke leicht gebeugt (ca. $+1-2^\circ$)</p>	<p>Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die Bewegung</p>	
2	<p>Faustschlag mit dem rechten Arm Ellbogengelenk nicht voll durchstrecken (ca. $2-3^\circ$ Beugung) Beim Schlag Drehung der Faust bis der Handrücken fast vollständig nach oben zeigt (Drehbewegung ca. $60 - 70^\circ$) Bewusstes 'ruckartiges' Ausatmen (kann/soll hörbar sein)</p>	<p>Kontraktion der Arm- und Schultermuskulatur (M. deltoideus und M. triceps brachii)</p>	

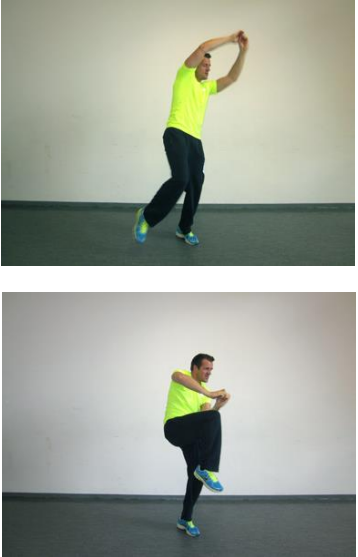
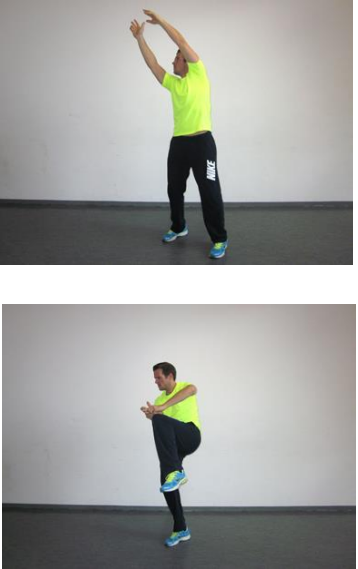
Fortsetzung Tab. 21			
Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
3	Schnelles Rückführen in die Körperposition 1	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die nächste Bewegung	
4	Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 2-3	Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 2, spiegelverkehrt	
5	Doppelte Ausführung 1-4	Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 2 spiegelverkehrt	


Fortsetzung Tab. 21

Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
6	Anziehen des rechten Knies auf ca. 70° mit anschließendem gerade ausgeführtem Tritt (schnelle Bewegungsausführung) Sprunggelenk beim Tritt fixieren	Kontraktion der Hüftbeugung bzw. Anhebung des Beins beteiligten Muskulatur (M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus).	
7	Rückführung in die Körperposition 1	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die nächste Bewegung	

Fortsetzung Tab. 21			
Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
8	Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 6	Wechelseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 6 spiegelverkehrt	
9	Doppelte Ausführung 6-8	Wechelseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 6 spiegelverkehrt	
10	Arme gestreckt leicht links über dem Kopf Hände geöffnet	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die nächste Bewegung	

Fortsetzung Tab. 21

Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
11	<p>Hände greifen und bewegen sich schnell in Richtung Hüfte</p> <p>Rechtes Knie bewegt sich schnell Richtung Hüfte</p> <p>Kurz vor Berührung von Knie und Händen (auf Höhe der Hüfte) abstoppen.</p>	<p>Kontraktion der geraden (M. rectus abdominis) und schrägen Bauchmuskulatur (M. obliquus externus abdominis und internus abdominis) und der an der Hüftbeugung bzw. Anhebung des Beins beteiligten Muskulatur (M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus), der Rückenmuskulatur (M. erector spinae, M. multifidus, M. semispinalis, M. trapezius und M. latissimus dorsi).</p>	
12	<p>Gegenläufige Ausführung der Bewegungen unter Nr. 10-11</p>	<p>Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 10-11 spiegelverkehrt</p>	

Fortsetzung Tab. 21			
Nr.	Körperposition / Bewegungsausführung	Funktion (Betrachtung der Schwerpunkte)	Darstellung/Bild
13	Doppelte Ausführung 10-12	Wechselseitige Ausführung, Funktion entspricht Nr. 10-11 spiegelverkehrt	
14	Bewegung 1	Ausgangsposition, fixierter Stand, Vorbereitung auf die nächste Bewegung oder Beendigung des Cardio-Programms	

Ein weiterer Aspekt, der für die Auswahl der Inhalte dieses Elements spricht, ist die Motivation, die durch die Art der Bewegungen erzeugt wird. Gerade auch im Vergleich zu Element 2, welches eher einer ‚Drill-Übung‘ entspricht, findet sich bei kampsportorientierten Bewegungen ein gesteigerter Motivationslevel wieder. Die Positionierung des Elements im Cardio-Programm wird hierdurch begründet. Allerdings muss an dieser Stelle auch erwähnt werden, dass die gesteigerte Motivation, die durch Aerobic-Derivate wie Box-Aerobic oder Tae-Bo® entstehen, nicht wissenschaftlich belegt ist, sondern sich vielmehr auf Erfahrungswerte, eigene Beobachtungen und auf Berichte von Trainern und Ausbildern (Riem und Kleymann, 2007, S. 17) stützt.

Zusammenfassung ‚Cardio-Programm‘

Die beschriebenen Elemente wurden entsprechend ihrer Passung den Bausteinen zugeordnet und führen zu dem vorgestellten Cardio-Programm, welches eine Gesamtdauer von 12-13min erreicht. Das Programm wurde vor der Anwendung mit verschiedenen Probanden mehrfach auf Schwierigkeiten bei der Ausführung getestet. Hier ergaben sich keine Probleme, weshalb das Cardio-Programm dann auch in dieser Form in der Untersuchung Anwendung findet.

Für das vorgestellte Cardio-Programm wie auch für darauf aufbauende Weiterentwicklungen mit Schwerpunktsetzungen, ist keine vom Anwender variable Umstellung der Elemente vorgesehen. Dies begründet sich durch trainingswissenschaftliche und pädagogische Ausrichtungen der einzelnen Elemente, die einen hohen und wissenschaftlich

fundierten Trainingserfolg versprechen. Zwar ist auch bei Umstellungen von einer Wirkung auszugehen, diese ist jedoch nicht belegbar, da hier entsprechende Untersuchungen fehlen.

Der Ablauf des Programms entspricht dem Grundschema des Cardio-Programms (siehe Kap. 5.3). Der Übergang zwischen den einzelnen Elementen soll durch die jeweiligen Anfangs- und Endpositionen der Elemente nahtlos und ohne Umstellungsaufwand erfolgen. Eine Pause ist nicht vorgesehen. In der Praxis zeigt sich die Notwendigkeit einer nur wenige Sekunden andauernden Umorientierungsphase (max. 15-20sec), die aber zu keiner bemerkenswerten Unterbrechung führt. Dies ist unter anderem auch der bewussten Ausführung bis hin zu den Endpositionen geschuldet. Die Probanden können entsprechend fließend in das nächste Element wechseln.

Wie sich aus den Beschreibungen der Elemente 1-3 ergibt, weist das vorgestellte Cardio-Programm ein Training für den gesamten Körper aus. Dies spricht für eine gleichmäßige Belastung, die nicht zu einer erhöhten Ermüdung einzelner Muskelgruppen führt.

Nach Beendigung des Cardio-Programms ist keine bewusste Entspannung oder Rückführung notwendig. Ergebnisse der Untersuchung (siehe Kap. 9) zeigen, dass das entwickelte Cardio-Programm bei Beachtung der Intensität einen deutlichen Effekt auf den Cortisol-Spiegel und auf den S/C-Quotienten hat. Der Organismus erfährt eine Verschiebung des anabol/katabolen Status hin zur anabolen und damit regenerativen Seite. Eine direkte Fortsetzung alltäglicher Handlung ist dementsprechend sofort möglich. Durch die Kombination aus geringer Intensität und einer Dauer von 12-13min ist nicht mit Nachwirkungen, wie z.B. Erschöpfungsgefühle, starker Hunger, Unkonzentriertheit usw. zu rechnen.

5.5 Weiterentwicklung von Cardio-Programmen

Die mögliche Weiterentwicklung der Cardio-Programme richtet sich auf eine Erweiterung des Elemente-Repertoires und dessen wissenschaftliche Überprüfung. Hierbei sind die in dieser Arbeit beschriebenen Vorgehensweisen einzuhalten und nach gleichem Muster durchzuführen.

Eine Erweiterung des Elemente-Repertoires ermöglicht einen spezifischeren Einsatz in der Gesundheitsförderung durch passgenaue Programme mit Schwerpunktsetzungen (z.B. Rücken oder Rumpfstabilität). Zudem verringert eine Vielfalt von Cardio-Programmen eine Demotivation durch fehlende Abwechslung. Eine anzudenkende Weiterentwicklung der Cardio-Programme geht in Richtung einer sportartspezifischen Modifikation. Hierunter ist eine Einbeziehung von entsprechenden Bewegungsformen zu verste-

hen, die in der angelehnten Sportart üblich sind. Dies können z.B. besondere Beinbewegungen aus dem Fußball sein. Im dritte Element wurden bereits bewusst Kampfsport spezifische Bewegungen (Schlag- und Trittbewegungen) eingebaut. Gründe für die Entwicklung sportartspezifischer Derivate der Cardio-Programme sind neben einer Motivationssteigerung auch eine Abwechslung bei der alltäglichen Durchführung. Bei der Anwendung im Rahmen einer sportartspezifischen Trainingseinheit steht aber nicht die Spannungssenkung im Vordergrund, sondern eher eine Hinführung an eine selbstinstruktive Ausführung der Cardio-Programme (oder deren Derivate).

Aus subjektiver Sicht wird das Programm - oder auch mögliche Derivate - am ‚Spaßfaktor‘, langfristig auch an der entstehenden oder ausbleibenden Freude gemessen werden. Dieser subjektive Aspekt ist zu berücksichtigen und kann einfach überprüft werden. Allerdings ist das originäre Ziel des SeKA-Cardio-Programms eine Spannungssenkung, die sich in einer Absenkung der Stresshormone und einer Steigerung von anabolen Hormonen ausdrückt. Um diesen physiologischen Effekt feststellen zu können, müssen aber erst die Fakten zu den Hormonen (Art, Struktur, Sezernierung, Regulation, usw.) geklärt werden. Kap. 6 beschäftigt sich mit den beteiligten Hormonen der Spannungsprozesse und klärt, wie sich die einzelnen Hormone gegenseitig beeinflussen.

6 Modulation der Spannungszustände – Beteiligte Strukturen, Abläufe und physiologische Auswirkungen

Während sich die Kap. 1 und 2 mit verschiedenen Modellen, Vorstellungen und Definitionen von Stress und Entspannung auseinandersetzen, wird in diesem Kapitel die physiologische sowie die psychophysiologische Ebene der Spannungsmodulation diskutiert. Hierzu gehört ein Überblick über die physiologischen Systeme, die an der Steuerung von Anspannung und Entspannung bzw. Sympathikus und Parasympathikus beteiligt sind. Schwerpunkte dieses Kapitels bilden Stress- (Catecholamine (Kap. 6.3) und Cortisol (Kap. 6.4)) und Sexualhormone (Testosteron - Kap. 6.5 und Estradiol - Kap. 6.6). Sie stellen letztendlich den Übergang vom Steuersystem (ZNS) auf die Effektorgane dar und bieten durch ihre gute Messbarkeit im Speichel (mit Ausnahme der Catecholamine) eine exzellente Erfassungsmöglichkeit des anabol-katabolen Status und somit des Grads der Belastung und Beanspruchung bzw. Anspannung oder Entspannung. Zu Beginn dieses Kapitels werden in Kap. 6.1 die physiologischen Strukturen und in Kap. 6.2 der Aufbau und die Funktion des vegetativen Nervensystems überblicken aufgeführt. Anschließend erfolgt in den Kap. 6.3 bis 6.6 eine Beschreibung der beteiligten Hormone. Im Kap. 6.7 führt dann die Hormone und die Strukturen zusammen und beschreibt die Funktionsweise der Stressreaktion auf physiologischer Ebene. Abschließend wird der Einfluss auf die neuronale Plastizität diskutiert, die durch chronifizierte Spannungszustände beeinflusst wird.

Der menschliche Organismus befindet sich in allen Lebenslagen und entlang des gesamten Lebenslaufs unter Spannung. Selbst der naiv verwendete Begriff Entspannung beherbergt eine physiologische wie auch psychologische¹¹⁸ Spannung, die selbst in Phasen tiefster Gelöstheit nicht gegen null tendiert. Die subjektiv wahrgenommene Entspannung auf physiologischer Ebene resultiert primär auf einer Verschiebung der spannungsmodulierenden Prozesse. Auch der Aufbau von Spannung und das Erleben von Stress resultiert hieraus. Hohe Spannungswerte fordern vom Organismus eine umfangreiche energetische Versorgung unter Rückgriff auf die Energiespeicher, welche wiederum in der Entspannungsphase regeneriert werden. Entsprechend ist jeder Organismus bestrebt, das Verhältnis von Spannung und Entspannung im Gleichgewicht zu halten, um einen energetischen Notstand zu vermeiden. Eine Auflösung oder Störung der (energetischen) Homöostase kann schnell zu negativen Auswirkungen auf den Organismus führen (siehe Kap. 3). Durch ständig wechselnde innere und äußere Veränderungen ist

¹¹⁸ Die psychologische Spannung lässt sich subjektiv nur schwer bestimmen, da hier individuelle Bewertungsprozesse einfließen. Jedoch kann auf physiologischer Basis anhand von Hirnströmen die psychologische Aktivität visualisiert werden.

ein (vollständig) gleichbleibender Spannungszustand praktisch nicht realisierbar, vielmehr befindet sich der ‚gesunde‘ Organismus ständig in einem Wechselspiel von Spannung und Entspannung¹¹⁹.

Bei den Anpassungsvorgängen des Komplex- oder Nicht-Trivialsystems Mensch¹²⁰ sind alle Strukturen im Organismus betroffen und beteiligt. Der stetige Wechsel zwischen Entspannung zu Anspannung lässt eine binäre Schaltung der einzelnen Organe wie bei elektronischen Komponenten vermuten, jedoch trifft dies für lebende Organismen nicht zu. Vielmehr erfahren einzelne Strukturen eine Aktivierung oder Inhibierung des internen Aktivierungsgrads, die je nach Bedarf zur Bewältigung der Spannungssituation moduliert wird. Welche Systeme in den jeweiligen Situationen verstärkt oder gehemmt werden, hängt mit der Innervation durch das vegetative Nervensystem (VNS), genauer gesagt durch dessen Teilsysteme (Sympathikus oder Parasympathikus, siehe Kap. 6.2) ab. Strukturen, die eine (Kraft-)Leistung erbringen oder diese unterstützen, sind durch den Sympathikus innerviert und werden hauptsächlich als Marker für Anspannung angesehen, während regenerierende Strukturen vom Parasympathikus verwaltet werden und bei Aktivierung für einen entspannten Zustand stehen.

Kontrolliert wird die Modulation der Spannung unbewusst und/oder bewusst durch ein Zusammenspiel der verschiedenen Strukturen im Gehirn. Sie stellen die Steuerzentrale dar, die wiederum durch Signale der verschiedensten Sensoren im Organismus ein plastisches Abbild der Umwelt erschaffen und durch deren Bewertungsprozesse Reaktionen auslösen. Mittels einer Ansteuerung der Organe und muskulären Strukturen, welche über Hormone und Neurotransmitter erfolgt, besteht die Möglichkeit, mit der Umwelt zu interagieren. Dieses Wechselspiel zwischen Signalaufnahme, Verarbeitung und Reaktion kann die unterschiedlichsten Formen annehmen und individuell stark differieren. Eine Vorhersage der Reaktion auf den Bewertungsprozess lässt sich nur ungenau verwirklichen. Hier spielen der physische und der psychische Status sowie die Bewältigungsmöglichkeiten der wahrgenommenen Situation eine Rolle. Werden die emotional-kognitiven Elemente¹²¹ ausgeklammert, sind die Abläufe der Ansteuerung und somit auch das Auftreten einer Modulation gut darstellbar. Ein Verstehen dieser Prozesse, von der Reizaufnahme bis zur Reaktion, bildet die Basis zum Verständnis von Spannungszuständen und Entspannungsvorgängen. Ohne sie ist eine effektive Entwicklung gezielter Methoden zur Spannungsregulation nicht möglich. Aus diesem Grund werden nachfolgend die beteiligten Strukturen und Prozesse vorgestellt und ihre Beteiligung an der Spannungsmodulation aufgezeigt.

¹¹⁹ In Bezug auf die Stressmodelle entspricht dies der Allostase.

¹²⁰ Zum Komplex- oder Nicht-Trivialsystems Mensch siehe Luhmann (vgl. 2010, S. 90f.).

¹²¹ Psychologische Ebene

6.1 Physiologische Strukturen des Spannungssystems im menschlichen Organismus

Der im Allgemeinen mit einer Belastung verbundene Spannungszustand erweist sich als ein komplexes Konstrukt, basierend auf psychologischen und physiologischen ineinander verketteten Prozessen. Sie bilden das Gerüst, auf welchem die einzelnen Stresstheorien (siehe Kap. 2.2) gründen. Zwar hängen diese beiden Bereiche unweigerlich zusammen, dennoch muss bei der Analyse eine dezidierte Betrachtung erfolgen.

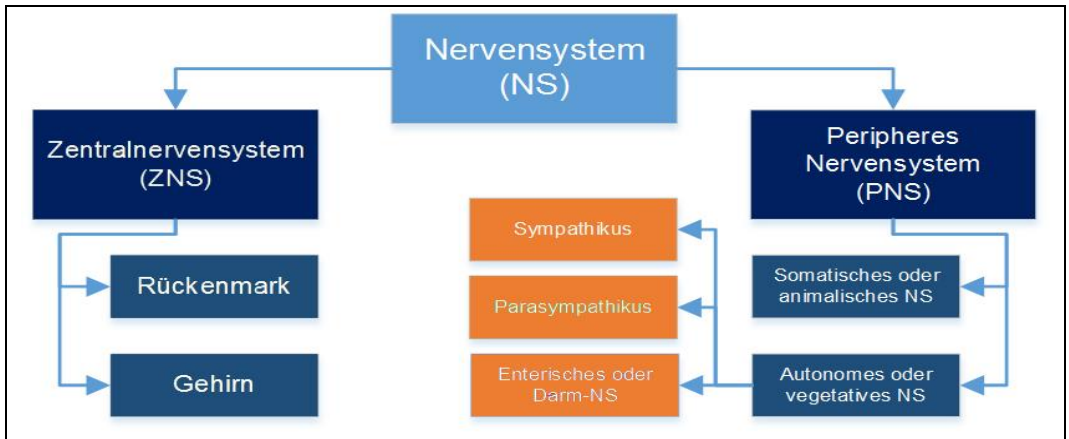


Abb. 12: Übersicht Grundaufteilung des menschlichen Nervensystems (mod., nach Pritzel, Brand und Markowitsch, 2009, S. 12)

Für das Verständnis von Spannungsmodulationen im Organismus ist die Kenntnis des primären Steuerorgans und dessen Funktionsweise unumgänglich. Sowohl Bewertungen aller einwirkenden Reize als auch die Auslösungen von physiologischen und endokrinen Reaktionen entspringen aus diesem System. Das Nervensystem (NS) ist für die Steuerung sämtlicher Organe sowie für die Verarbeitung von Signalen des Organismus verantwortlich. Das primäre Ziel besteht darin, wahrgenommene Reize zu verarbeiten und auf diese adäquat zu reagieren. Dies schließt neben bewussten oder willkürlichen Handlungen auch unbewusste oder unwillkürliche Handlungen, Reaktionen und Steuerungsprozesse ein. Ermöglicht wird die Verarbeitung und Informationsvermittlung über zwei, aus morphologischer Sicht zu trennenden Systemen – dem zentralen Nervensystem (ZNS) und dem peripheren Nervensystem (PNS). Beide Systeme sind wiederum in verschiedene Subsysteme unterteilt (siehe Abb. 12).

Aufbau und Funktion des Zentralnervensystems und des peripheren Nervensystems

Das Zentralnervensystem (ZNS) besteht aus dem Encephalon (Gehirn, lat. Cerebrum) mit Lage im Schädel und der Medulla spinalis (Rückenmark), welche im Wirbelkanal vom

Übergang des Schädelknochens bis zum unteren Rand des 1. und Anfang des 2. Lendenwirbels reicht (Zilles und Tillmann, 2010, S. 832). Gehirn und Rückenmark bilden eine strukturelle und funktionelle Einheit und sind nicht voneinander trennbar. Das PNS ist für die Zuleitung von afferenten Informationen der biologischen Sensoren bzw. Rezeptoren aus der Peripherie an das ZNS verantwortlich. Umgekehrt leitet es auch efferente motorische Impulse aus dem ZNS an die Organe (Trepel, 2011, S. 23). Es besteht aus den außerhalb des Schädels und Wirbelkanals verlaufenden Hirn- und Spinalnerven. Des Weiteren unterteilt sich das PNS in das somatische Nervensystem (SNS)¹²² und das vegetative (VNS) Nervensystem (vgl. Schandry, 2006, S. 100f.; Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 72ff.).

Der maßgebende Bestandteil des ZNS ist das Gehirn. Neben der Steuerung der Vitalfunktionen und der Motorik ermöglicht es eine imaginäre Abbildung der physikalischen Umwelt durch die Verarbeitung von Signalen der peripheren Organe und Sinne. Die Besonderheiten des menschlichen Gehirns spiegelt sich aber sicherlich in den kognitiven Leistungen (Wahrnehmungs-, Vorstellungsfähigkeit, Wissen und Gedächtnis, Denken und Entscheiden, Kommunikation und Sprachverständnis sowie Planung von Handlungen), welche eine subjektiv empfundene Realität und ein Bewusstsein entstehen lassen (Roth und Menzel, 2001, S. 543ff.). Dies ermöglicht eine reine Imaginationsleistung ohne zwingend notwendiger äußerer Signale, die meist auf Erinnerungen, Erfahrungen, eigenen Vorstellungen oder einer Verbindung aller drei basieren (Mulder, 2007, S. 112f.). Dabei ist der Mensch durch die Struktur und Funktionalität des Gehirns in der Lage, die erzeugten Gedankenprodukte zu hinterfragen und zu bewerten, also trotz der Vielfalt der Ideen und Gedanken kognitiv flexibel zu bleiben. Die daraus resultierende Produktion von ‚Originellem‘ oder ‚Neuartigem‘ wird in der Fachliteratur als Kreativität bezeichnet (Fink, 2011, S. 32ff.). Zudem ist diese kognitive Beeinflussbarkeit die Grundlage für die Wirkungsweisen der Entspannungsmethoden. Bestände keine Möglichkeit, auf die Steuerungsprozesse Einfluss zu nehmen, wäre jede Intervention zur Spannungsmodulation vergebens.

Spannungsmodulierende Teilsysteme des Gehirns

Das menschliche Gehirn ist anhand histologischer Merkmale (Morphologie, Funktion und Entwicklungsgeschichte) unterteilbar. Umfasst werden alle Bereiche von Hirn- und Rückenmarkshäuten (Meningen) und eine Vielzahl von Blutgefäßen, die das Gehirn mit Glucose und Sauerstoff versorgen und Stoffwechselzwischen- und endprodukte abtransportiert. Im Gegensatz zu anderen Organen ist das Gehirn gegenüber dem Blut im

¹²² Das somatische Nervensystem wurde teilweise in älterer Literatur auch als animalisches Nervensystem bezeichnet. Da sich sowohl das autonome als auch das animalische Nervensystem gleich abkürzen (ANS), sind für die Unterscheidung der Bereiche das somatische (SNS) und vegetative (VNS) Nervensystem als Bezeichnungen vorzuziehen.

Organismus abgedichtet. Hierfür ist die Blut-Hirn-Schranke verantwortlich, welche eine Barriere für sonst kapillargängige Stoffe erzeugt. Eine Ausnahme stellt der Dopamin-Vorläufer L-Dopa dar, der durch Bindung an ein Membranprotein, welches normalerweise Aminosäuren transportiert, in den Liquor wandert (Rassow, 2009, S. 781f.). Das sehr empfindliche Hirngewebe wird durch die Schranke geschützt, zudem bewahrt sie das Gehirn vor Schwankungen im Blutplasma, was speziell auch die Konzentration von Neurotransmitter betrifft. Ohne die Schranke würden die Neurotransmitter zu einer Beeinflussung der Signalübertragung führen, was bei zu hohen Werten einem Kurzschluss gleichkäme (vgl. Paulson, 2002). Die Hypophyse oder Bereiche, die eine chemosensorische Funktion (z.B. Area postrema) erfüllen und eine direkte Interaktion mit der Blutbahn benötigen, besitzen keine Blut-Hirn-Schranke (Klinke, Pape, Kurtz und Silbernagl, 2009, S. 866ff.).

Die Gliederung des Gehirns ist in Abb. 13 dargestellt. Hierbei werden einzelne Kerne den entsprechenden hierarchischen höheren Bereichen zugeordnet.

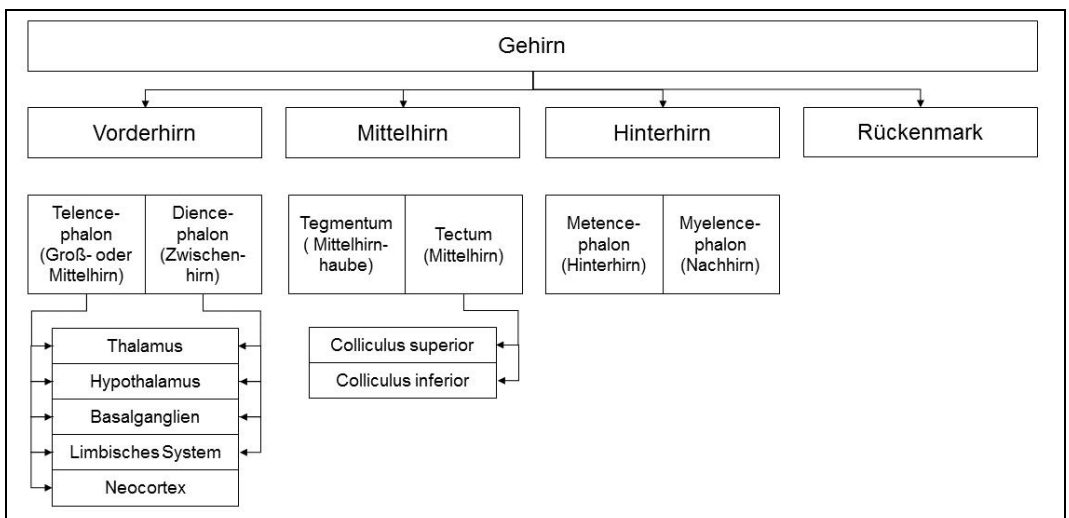


Abb. 13: Gliederung des Gehirns (mod., nach Pritzel, Brand & Markowitsch, 2009, S. 18)

Für die Spannungsmodulation ist besonders das Vorderhirn mit seinen Subgruppen von Bedeutung. Neben der direkten Auslösung einer Reaktion (z.B. bei Schrecksituationen durch das limbische System) erfolgen Bewertungsprozesse der aufgenommenen Reize im Neocortex. Beide Hemisphären des Neocortex (linke und rechte Hälfte) werden zusätzlich noch in vier Lappen¹²³ eingeteilt und nach Lage im Schädel benannt. Die Einteilung des limbischen Systems erweist sich im Vergleich zum Neocortex als komplexer.

¹²³ Frontallappen, Parietallappen, Temporallappen und Okzipitallappen.

Ungenauere Definitionen erlauben keine eindeutige Zuteilung, jedoch wird meist die Amygdala, der Hippocampus, der anteriore Thalamus, die Mammillarkörper und das Septum zum limbischen System gezählt. (Linn, Wiesmann und Brückmann, 2011, S. 22f.).

Jeder Bereich im Gehirn übernimmt eine oder mehrere spezifische Aufgaben. Die Aufgabenbereiche interagieren dabei meist mit einer Vielzahl anderer Hirnareale. Tab. 22 zeigt den primären Funktionsumfang der einzelnen Gehirnbereiche. Für die Spannungsmodulation sind dabei vor allem das limbische System und der Neocortex (Bereiche sind in Tab. 22 hervorgehoben) verantwortlich. Kleinhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn sowie Pons und Medulla oblongata sind eher als Vermittlungsstationen anzusehen.

*Tab. 22: Funktionen und hauptsächliche Aufgaben der Gehirnbereiche
(Silverthorn, 2009, S. 445, mod.)*

Gehirnbereiche	Funktionen und hauptsächliche Aufgaben
Telencephalon (Groß- oder Endhirn)	Kognitive Verarbeitung von Informationen, Bewusstsein, Wahrnehmung, Bewegung der Skelettmuskulatur, Steuerung von willkürlichen Bewegungen, Emotionen, Gedächtnis, Lernen, Erinnern
Cerebellum (Kleinhirn)	Kontrolle des Muskeltonus, räumliche Orientierung, Feinabstimmung der Motorik, Gleichgewichtssinn
Diencephalon (Zwischenhirn)	Zentrale Relais- und Schaltstation für sensorische, motorische Funktionen, Steuerung des vegetativen Nervensystems, Kontrolle von pH, Körpertemperatur und Blutdruck, Steuerung von gefühlsbetontem Verhalten, Melatonin- und Hormonsekretion
Mesencephalon (Mittelhirn)	Augenbewegung, Atem-, Kreislauf- und Brechzentrum, Motorisches Zentrum
Pons (Brücke) und Medulla oblongata (verlängertes Mark)	Regulierung Schlaf, Wachheit und Motorik, Atmungskoordination, Schaltstation zwischen Cerebellum und Großhirn, Kontrolle von unwillkürlichen Funktionen, Schmerzmodulation, Muskeltonus
Limbisches System	Gedächtnisbildung, Übergang vom Kurz- ins Langzeitgedächtnis, beteiligt an endokrinen, vegetativen und emotionalen Vorgängen, Auswirkung auf das Verhalten, emotionale und vegetative Funktionen, psycho- und lokomotorischer Antrieb, vegetative Modulation

Die vegetativen Auswirkungen der Spannungsmodulation werden u.a. durch die im Großhirn befindlichen Basalkerne oder Basalganglien vermittelt. Sie sorgen für eine Umsetzung von ankommenden sensorischen Informationen in motorische Befehle und deren Übertragung an die beteiligten Körperbereiche. Zudem sind sie bei der Anpassung von vegetativen Prozessen (wie z.B. Verdauung, Herzfrequenz, Atmung, Blutdruck), die über ein Biofeedback erfasst werden können, involviert (Upledger, 2003, S. 132). Kreative Denkprozesse finden unter Beteiligung der Basalganglien im Frontalhirn statt.

Hierzu gehören die kognitive Flexibilität, die Kombination von alten und neuen gespeicherten Denkinhalten, die Beurteilung hinsichtlich Realisierbarkeit eines Gedankens und die Modulation der Aufmerksamkeit durch De- und Fokussierung, was eine grundlegende Voraussetzung für eine willentliche Modulation der Spannung darstellt. (Fink, 2011, S. 36). Die Basalganglien im Großhirn können somit als eine der maßgeblichen Strukturen für den Erfolg einer Entspannungstechnik angesehen werden, da sie als Schlüsselstelle an allen entscheidenden Prozessen (von der Bewertung bis zur Weiterleitung von reaktiven Befehlen) beteiligt sind. Wie bedeutend sie dafür sind, zeigt sich bei einer pathologischen Veränderung der Basalganglien (z.B. durch Morbus Fahr oder Morbus Parkinson).

Die Beteiligung der Basalganglien bei Spannungsmodulationen konnte von Kimura, Minamimoto, Matsumoto und Hori (2004) durch eine Änderung der elektrischen Signale zum Thalamus hin festgestellt werden. Vor allem bei einer Umschaltung in Richtung Aufmerksamkeit oder Erregtheit ließen sich Efferenzen feststellen. Hinsichtlich einer Erlangung eines entspannten Wachzustands spielt der psychophysiologische Einfluss eine bedeutende Rolle. Bei Aufmerksamkeits-, Erregungs-, aber auch bei der Einkehr eines Entspannungszustands werden (auch) über die Basalganglien vegetative Prozesse über den Thalamus im Organismus reguliert und eine Defokussierung kann auf physiologischer Ebene eintreten (Cloninger, 2004, S. 251).

Das limbische System

Der Begriff des limbischen Systems wird für Gehirnteile verwendet, die sich wie ein Saum (lat. limbus) um das Zwischenhirn und den Balken legen. Die Strukturen sind primär für motivationale und emotionale Funktionen im Gehirn verantwortlich. Neben diesen Funktionen sind sie auch an der Übertragung von Informationen vom Kurz- in das Langzeitgedächtnis beteiligt (Pritzel, Brand und Markowitsch, 2009, S. 28f.).¹²⁴ Der für das Langzeitgedächtnis verantwortliche Hippocampus weist wiederum Afferenzen (vor allem Neocortex und Thalamus) und Efferenzen (Amygdala und Hypothalamus) mit einer Vielzahl von Hirnregionen auf und beeinflusst direkt durch Gedächtnisinhalte die situationsspezifischen Bewertungsprozesse mit nachfolgender psychophysiologischer Anpassung. Die Bestandteile des limbischen Systems sind je nach Literatur und Autor unterschiedlich meist werden jedoch die Strukturen in Tab. 23 dazugezählt. Neben dem Hippocampus, der indirekt durch Gedächtnisinhalte Einfluss auf die Spannung im Organismus nimmt, ist auch die Amygdala an praktisch allen emotionsbedingten Handlungen

¹²⁴ Chronisch erhöhte Cortisol-Werte führen zu Störungen bei der Übertragung und können die Gedächtnisleistung massiv reduzieren (siehe Kap. 3.2).

und Reaktionen beteiligt. Die modulierenden Wirkungen erfolgen dabei über die vegetativen Zentren des Hypothalamus und beeinflusst verschiedenste spannungsabhängige Systeme wie die Kreislaufregulation, die Hormonsekretion und das Hungergefühl.

Tab. 23: Limbisches System mit den Funktionen der einzelnen Strukturen (Trepel, 2011, S. 219)

Strukturen	Funktion / beteiligt an
Hippocampus	Gedächtnis, emotionale und vegetative Funktionen, Verhalten
Corpus mamillare (Mammillarkörpern)	Vegetative Funktionen, Affektverhalten, Gedächtnis
Gyrus cinguli	Vegetative Modulation, psycho- und lokomotorischer Antrieb
Gyrus parahippocampalis	Zuleitung von Sinnesinformationen zum Hippocampus, Erinnern und Erkennen von Gegenständen, Gedächtnis
Corpus amygdaloideum (Amygdala)	Affektverhalten, Affektmotorik, „emotionales“ Lernen, Beeinflussung vegetativer Funktionen

Aber auch bei der Vermittlung von Verhaltensweisen bei (schnellen) Stressreaktionen mit emotional ausgelösten motorischen Reaktionen (z.B. wegrennen, erstarren, weinen) (vgl. Wong et al., 2012) und der Speicherung von emotional betonten Gedächtnisinhalten ist eine Teilhabe angezeigt (vgl. Dalgleish, 2004; Kalat, 2009, S. 359f.).

Grundsätzlich arbeiten alle Teilsysteme im limbischen System bei der Modulation von Spannungszuständen eng zusammen. Die Beteiligung der Strukturen bei der Spannungsmodulation konnte durch Messungen der Hirnaktivität einzelner Areale mittels bildgebender Verfahren bei der Anwendung verschiedener Massagetechniken zur Entspannung von Sliz, Smith, Wiebking, Northoff und Hayley (2012) bestätigt werden. Pathologische Veränderungen im limbischen System führen unweigerlich auch zu einer Veränderung der Modulationsfähigkeit. Dies ist bei der Durchführung von Entspannungstechniken mit betroffenen Personen zu beachten. Zwar kann eine Entspannung trotzdem eintreten, aber das Einsetzen und der Erfolg können sich aber vom nicht-pathologischen Zustand unterscheiden.

Thalamus, Hypothalamus und Hypophyse

Der Thalamus gehört im ZNS zu den komplexesten Strukturen und fungiert dort als Relaisstation (Lippert, 2011, S. 513). Ankommende Impulse werden durch beeinflussende Projektionen aus dem zerebralen Cortex integratorisch verarbeitet (und dabei affektiv geprägt) und selektiert (Bähr & Frotscher, 2009, S. 259).

Der Hypothalamus besteht aus mehreren Kerngruppen und liegt leicht versetzt unterhalb des Thalamus. Die Funktionen umfassen vor allem die Steuerung der vegetativen Funktionen. Dies erfolgt durch Einflussnahme auf das VNS und die endokrinen Organe. Zudem ist der Hypothalamus hauptverantwortlich für Motivation, Emotionen und Gefühle

und beeinflusst im sensorischen und kognitiven Bereich Funktionen von Cortex und Thalamus (vgl. Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 75f.). Somit spielt der Hypothalamus bei Spannungssteuerung im Organismus eine wichtige Rolle. Besonders der Nucleus paraventricularis ist durch die Sezernierung des Corticotropin-releasing Hormons (CRH) direkter Bestandteil der basalen und provozierten bzw. stimulierten Sekretion von Cortisol aus der Nebennierenrinde (NNR) (Piper, 2007, S. 508). Aber auch die Sexualhormone werden durch Kerne des Hypothalamus reguliert. Der Nucleus preoptici steuert die Sekretion der gonadotropen Hormone (FSH und LH) in Hypophyse. Durch die sich im Hypothalamus vereinigenden Prozesse der emotionalen Bewertung von Reizen und der Steuerung von Corticoide und Sexualhormonen lässt sich die Beschreibung von Schultheiss (2013) untermauern und erklärt die Funktionsweise, dass emotional positive Belastungen mit höheren und negativ gefärbten Belastungen zu sinkenden Sexualhormon-Werten führen. Die direkte Vernetzung der Kerne im Hypothalamus nehmen direkten Einfluss aufeinander und führt so zu Bewertungsprozess-abhängigen Sekretionsleistungen der entsprechenden endokrinen Drüsen (siehe Kap. 6.4 und Kap. 6.5).

Der Hypothalamus bildet zusammen mit der Hypophyse das Hypothalamus-Hypophysen-System. Hierin übernimmt der Hypothalamus die Steuerung, die Hypophyse fungiert als hormoneller Herstellungs- und Sekretionsort (siehe Tab. 24). Die Hypophyse teilt sich in den Hypophysenvorderlappen (HVL, Adenohypophyse) und den Hypophysenhinterlappen (HHL, Neurohypophyse).

Tab. 24: Hormonsekretion des Hypophysenvorderlappen (mod. nach Trepel, 2011, S. 192)

Hormone	Releasing-Hormon	Release-Inhibiting-Hormon	Funktion
Corticotropin (ACTH, Adrenocorticotropin)	CRH		Sekretionsreiz für Cortisol in der Nebennierenrinde (NNR)
Wachstumshormone (STH, Somatotropin)	Somatotropin-Releasing-Hormon (SRH)	Somatotropin-Inhibiting-Hormon (SIH)	Proteinsynthese, Blutzuckeranstieg, Förderung Körperwachstum
Follikel-stimulierendes Hormon (FSH, Folitropin)	Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH)	Dopamin hemmt die GnRH-Sekretion auf hypothalamischer Ebene	Spermien- und Eizellenreifung, Estradiolbildung aus den Granulosazellen
Luteinisierendes Hormon (LH, Lutropin)			Gelbkörperbildung im Eierstock, Testosteronbildung in den Hoden
Prolaktin (PRL)	Prolaktin-Releasing-Hormon (PRH)	Dopamin	Milchbildung in der Brustdrüse
Thyreotropin (TSH, Thyreoida-stimulierendes Hormon)	Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH)	Somatotropin-Inhibiting-Hormon (SIH)	Sekretionsreiz für Thyroxin in der Schilddrüse

Die HVL ist im Verhältnis zur HHL größer und sezerniert mehrere unterschiedlichere Hormone als die HHL (Schiebler, 2005, S. 726ff.). Der Hypophysenhinterlappen sezerniert die in den Kernen des Hypothalamus (Nucleus supraoptivus und Nucleus paraventricularis) gebildeten Hormone Vasopressin (ADH) und Oxytocin in die Blutbahn. Deutlich umfangreicher sind die sezernierten Hormone der HVL. Diese werden in glandotrope Hormone und Effektorenhormone eingeteilt. Glandotrope Hormone wirken auf endokrine Drüsen, die wiederum zur Sekretion von dort produzierten Hormonen führen (z.B. die NNR oder die Schilddrüse). Effektorenhormone wirken direkt an der Peripherie der Organe. Die Steuerung wird durch den Hypothalamus unter Einwirkung von Releasing- und Release-Inhibiting-Hormonen bewältigt (Trepel, 2011, S. 192).

6.2 Aufbau und Funktionsweise des vegetativen Nervensystems

Das vegetative Nervensystem (VNS)¹²⁵ gehört zum peripheren Nervensystem (PNS) und ist im Gegensatz zum somatischen Nervensystem (SNS), welches bewusst steuerbar ist, unwillkürlich und weitestgehend der bewussten Steuerung entzogen (vgl. Schandry, 2006, S. 100f.; Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 72ff.). Ein vollständiges autonomes Handeln des VNS ist, wie früher angenommen, jedoch nicht gegeben. Zwar kann das VNS nicht direkt beeinflusst werden, jedoch können somatische Reaktionen zu einer Modulation im VNS führen, was wiederum eine Grundvoraussetzung für den Erfolg einer Entspannungstechnik darstellt. Beide Systeme (VNS und SNS) bilden in Bezug auf den Organismus, eine Gesamtantwort auf eintreffende Reize und beeinflussen sich dabei gegenseitig (Pritzel, Brand und Markowitsch, 2009, S. 294).

Das VNS innerviert, im Gegensatz zum SNS, maßgeblich die glatte Muskulatur. Dies betrifft vor allem exokrine und endokrine Drüsen, sowie die (glatte) Muskulatur von inneren Organen und Gefäßen. Der Innervationsumfang ermöglicht dem VNS eine Kontrolle und Steuerung aller vegetativen Parameter (z.B. Herz-Kreislauf-System, Atmung, Elektrolyt- und Wasserhaushalt, Körpertemperatur, Stoffwechsel, Verdauung, Fortpflanzung, uvm.). Dem VNS unterliegt somit die (über-)lebenswichtige Aufgabe der Aufrechterhaltung der inneren Homöostase und Bildung eines ausgeglichenen und kontrollierten Körpermilieus (Pritzel, Brand & Markowitsch, 2009, S. 292ff.). Besonderes Gewicht bekommt diese Aufgabe, wenn interne oder externe Stressoren zu einem Ungleichgewicht führen. Als Beispiel sei hier eine akut auftretende (hohe) körperliche Aktivität genannt, welche eine Belastung des Herz-Kreislaufsystems, der Atmung und der Stoffwechselsysteme darstellt. Hierauf muss das VNS in geeigneter Form reagieren (z.B. mit einer Erhöhung der Herzfrequenz), um die Homöostase aufrechtzuerhalten und ebenso die benötigte Leistung (hier die körperliche Aktivität) erbringen zu können.

¹²⁵ Teils auch als autonomes Nervensystem bezeichnet.

Funktionell als auch strukturell gliedert sich das VNS in zwei antagonistisch arbeitende Substrukturen. Hierzu gehört der Sympathikus mit einer aktivitätssteigernden Funktion und der Parasympathikus, welcher als Antagonist für den Wiederaufbau bzw. die Regeneration und die Erhaltung von Energie verantwortlich ist. Eine Trennung beider Bereiche ist jedoch auf funktionaler Ebene nicht ganz korrekt, da beide Systeme die meisten Organe innervieren und vielmehr synergistisch, im Sinne einer kooperativen Steuerung für deren Modulation sorgen. Dies zeigt sich in partieller Aktivierung des Gegenspielers in sonst üblichen Aktivierungsfeldern des anderen Systems (z.B. parasympathisch innervierter Harndrang in Stresssituationen) (vgl. Melchior & Müller, 2000; Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 105ff.).

Der Sympathikus, ausgehend vom Brust- und Lendenmark (thoracolumbal), gehört zum ergotropen System, welches für eine Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems verantwortlich ist und somit für eine Bereitschaftshaltung des Organismus sorgt. Der Parasympathikus, ausgehend vom Sacralmark des Rückenmarks (craniosacral), ist der Gegenspieler und sorgt bei Aktivierung für eine Drosselung der Herzfrequenz, eine Senkung des Blutdrucks und eine Aktivierung der Verdauungsorgane. Die Systeme werden anhand ihrer Funktion häufig auch als System für ‚fight or flight‘ im Falle des Sympathikus und ‚rest and digest‘ für den Parasympathikus zusammengefasst. Beide Systeme bestehen aus hintereinander geschalteten prä- und postganglionären Neuronen, mit Lage außerhalb des ZNS. Neurone vom ZNS zu den Ganglien werden als prä- und von den Ganglien zu den Effektororganen als postganglionäre Neurone definiert. Präganglionäre Neurone des Sympathikus liegen meist organfern und müssen nach der Umschaltung in den Ganglien auf postganglionäre Neurone teils lange Wege überbrücken. Bei der Umschaltung von prä- auf postganglionäre Neurone kann es durch die Verteilerfunktion der Umschaltknoten (Ganglien) zu einer Konvergenz der Signale kommen. So führen Erregungen in mehreren präganglionären Abschnitten zu einer regionalen Erregung der durch die postganglionären Neurone innervierten Bereiche bzw. Organe. Im Gegensatz dazu liegen beim Parasympathikus die Ganglien der Neurone unmittelbar an bzw. in den Effektororganen (intramural) und verhalten sich deshalb weder divergent noch konvergent.

Die Folge der unterschiedlichen Anordnung der Umschaltknoten resultiert beim Sympathikus in einer eher diffusen Erregung, während die intramurale Innervierung der Erfolgsorgane durch den Parasympathikus zu einer spezifischen Ansteuerung führt. (vgl. Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 102ff.; Pritzel, Brand & Markowitsch, 2009, S. 294). Anspannungssituationen im Sinne von ‚fight and flight‘ sind somit pauschaler Natur und bewirken eine allgemeine Erregung, während Spannungssenkungen auch spezifisch in einzelnen Bereichen und Organen erfolgen können.

Beide Substrukturen des VNS sind präganglionär cholinerg und übertragen ihr Signal durch den Neurotransmitter Acetylcholin (ACh). Während die Neurone des Parasympathikus auch nach der Umschaltung weiterhin ACh als Neurotransmitter zur Signalvermittlung nutzen, sind die zweiten Neurone des Sympathikus noradrenerg. Die Übertragung auf die Effektororgane erfolgt bei sympathischer Aktivierung somit über das Catecholamin Noradrenalin. Beachtenswert ist, dass Noradrenalin (in kleineren Mengen als Adrenalin) als Hormon aus der NNR sezerniert wird. Bei der sympathischen Innervierung der Peripherie fungiert es jedoch als Neurotransmitter zur direkten Signalübertragung. Zu beachten ist, dass Stoffe, die zu einer Aktivierung der gleichen Rezeptoren wie Noradrenalin und Adrenalin führen (z.B. Stimulanzien oder Genussmittel wie Coffein oder Nikotin), eine Deaktivierung des Sympathikus in Abhängigkeit der Dosierung unmöglich machen können. Eine Erreichung eines entspannten Zustands auf dem Spannungskontinuum ist damit schwierig oder unmöglich.

Neben den üblichen Neurotransmitter können noch Co-Transmitter Einfluss nehmen. Präganglionär konnten bei den Neuronen des Sympathikus die Peptide GRP (gastrin release peptide) und VIP (vasoactive intestinal peptide) und postganglionär Neuropeptid Y (NPY) und Somatostatin (SIH) gefunden werden. Bei den Neuronen des Parasympathikus finden sich nur postganglionär die Co-Transmitter Enkephalin, Substanz P (SP) und NPY. Vermutlich besteht die primäre Funktion der präganglionären Co-Transmitter in der Modulierung der Erregbarkeit der postganglionären Neurone (Silbernagl & Despopoulos, 2007, S. 86). Die postganglionären Co-Transmitter wirken hingegen direkt auf die Effektororgane. Viele von ihnen treten hauptsächlich im Bereich der Verdauungssysteme auf und sind an der Regulierung des Hungergefühls und der Sekretion von Verdauungssäften beteiligt (Brigelius-Flohé, Blaut & Klaus, 2009;b Rassow, Hauser, Netzker & Deutzmann, 2012, S. 271f.). Hinsichtlich der Beteiligung an der Signalübertragung ist abzuwägen, ob sich die Co-Transmitter als Marker für Spannungszustände eignen. Die Wissenschaft bietet hierzu noch keine belastbare Datenlage.

Funktionsweise des VNS und Rolle der Neurotransmitter

Eine aufkommende Spannung führt zur Ausschüttung und Bindung von Neurotransmitter an die vorliegenden Rezeptoren der Effektororgane. Je nach Organ bzw. dessen Aufbau können dort Funktionen gesteigert oder gehemmt werden. Strukturbedingt arbeitet das VNS zeitlich und räumlich deutlich weniger differenziert als das SNS, welches durch eine direkte Ansteuerung Signale schnell umsetzen kann.

Vor allem der Sympathikus weist eine Divergenz in den präganglionären Neuronen aus und sorgt so für eine nicht regional begrenzte Weiterleitung mit unscharfer Aktivierung

der Erfolgsregionen. Parasympathische Aktivierungen können hingegen gezielter erfolgen, da die Umschaltung nahe am Organ oder intramural¹²⁶ erfolgt (Pritzel, Brand und Markowitsch, 2009, S. 298f.). Die zielgerichtete Wirkung zeigt sich z.B. bei der Anwendung der Entspannungstechnik PMR, welche bewusst einzelne Strukturen der Peripherie anspricht. Zudem sind die Reaktionen des Parasympathikus deutlich dynamischer als die seines Gegenspielers. Eine variabelere Anpassung durch den Parasympathikus erlaubt somit auch eine kurzfristige Spannungsmodulation. Dies ist der raschen Freisetzung von ACh in den synaptischen Spalt und der Wiederaufnahme nach der Inaktivierung durch Acetylcholinesterase geschuldet. Die hohe Dynamik des Parasympathikus bzw. die Varianz im Ablauf der chemischen Prozesse führen durch die dabei entstehenden Varianzen auch zu unterschiedlichen Abständen zwischen den Herzschlägen. Die dadurch entstehende Herzfrequenzvariabilität (HFV) ermöglicht eine (verhältnismäßig) einfache (aber auch störanfällige) Analyse (einpoleiges EKG oder Photoplethysmographie) des Spannungszustands bzw. der Aktivität des Parasympathikus (Perlitz et al., 2011, S. 213f.).

VNS bedingte Sekretionen von peripher wirkenden und spannungsmodulierenden Hormonen

Die Steuersignale des vegetativen Nervensystems (und damit die spannungsregulativen Anweisungen des Gehirns) werden über verschiedene Hormone zu den Zielorganen transportiert. Je nach Art der Aktivierung sind unterschiedliche Hormone an der Signalvermittlung beteiligt. Sowohl bei psychologischen als auch bei physiologischen Stressbelastungen bzw. Beanspruchung werden primär die Catecholamine Noradrenalin und Adrenalin sowie das Glucocorticoid Cortisol sezerniert. Zudem erfahren die Sexualhormone Testosteron und Estradiol neben der Steuerung durch den Hypothalamus eine durch die Catecholamine und Cortisol beeinflusste Modulation.

Die Menge der sezernierten Hormone spiegelt den aktuellen Belastungsstand bzw. den angeforderten Energiebedarf wider (dies trifft nur bedingt für die Sexualhormone zu). Dies wird unter anderem auch bei Messungen der Hormone im Speichel ersichtlich (González-Cabrera, Fernández-Prada, Iribar-Ibabe & Peinado, 2014). Die schnelle Reaktionszeit der sezernierenden Hormondrüsen erlaubt eine zeitdifferente Betrachtung in kurzen Intervallen¹²⁷. Eine psychologische Interpretation, die gegebenenfalls auch die

¹²⁶ Intramural = Vorgang findet in der Organwand statt.

¹²⁷ Denkbar sind Intervalle von ca. 2min. In der Praxis zeigt sich, dass ein Abstand von mind. 10min gegeben sein sollte, da geringere Abstände zu keinen aussagekräftigeren Daten führen.

Anzeichen von chronischen Überlastungen (chronischem Stress)¹²⁸ oder eines Burn-out¹²⁹ beinhalten, lassen sich durch die Einbeziehung der Sexualhormone erreichen.

Die an der Spannungsmodulation beteiligten Hormone nehmen demnach eine viel bedeutendere Rolle ein, als die reine Vermittlung der VNS-Signale. Vielmehr dienen sie als ein äußerst genauer Marker, der eine Interpretation der Spannung auf physiologischer Ebene erlaubt, dabei unempfindlich und gut handhabbar ist. Werden Syntheseprozesse, Sekretionsorte und Wirkungsweisen berücksichtigt, lassen sich klare Antworten auf die Frage nach der Spannung bei minimalsten Messfehlern generieren. Aus Gründen des grundsätzlichen Verständnisses sowie zum adäquaten Probenhandling¹³⁰ und Interpretation ist eine ausführliche Betrachtung der betreffenden Hormone unumgänglich. Hierbei wird primär auf das Glucocorticoid Cortisol und auf die zwei wichtigsten Sexualhormone Testosteron und Estradiol eingegangen. Besonders beachtenswert sind dabei die Verhältnisse und die gegenseitige Beeinflussung der Hormone.

Zwar werden die Catecholamine in dieser Arbeit nicht als Marker¹³¹ herangezogen, jedoch nehmen sie bei der Spannungsmodulation eine wichtige Rolle ein und können die Sekretion von Cortisol und die der Sexualhormone beeinflussen. Für die Messung in dieser Arbeit sind hierbei verschiedene Beeinflussungen interessant (z.B. PKU, Vitamin B₆-Mangel, usw.), die das Ergebnis verfälschen können. Deshalb erfolgt erst eine Betrachtung der Catecholamine.

6.3 Catecholamine

Die zur Gruppe der Catecholamine zählenden biogenen Amine¹³² Dopamin (DA), Noradrenalin (NA) und Adrenalin (A), erfüllen im menschlichen Körper Funktionen als postganglionäre Neurotransmitter und/oder als aus dem Nebennierenmark (NNM) sezernierte adrenergene Hormone (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 695). Produziert werden sie im gesamten sympathischen Nervensystem (Buddecke, 1994, S. 327) und spielen bei der Übertragung von Signalen des sympathischen Nervensystems (Sympathikus) eine bedeutende Rolle. Die Catecholamine wirken auf fast alle Organe durch Bindung an adrenerge Rezeptoren (Adrenorezeptoren, Typ III, G-Protein gekoppelt). Dabei vermitteln sie eine ergotrope Wirkung, die die allgemeine nach

¹²⁸ Chronischer Stress wird durch einen anhaltend hohen Cortisol-Wert und der Auflösung des zirkadianischen Rhythmus und niedrigen Sexualhormonwerten angezeigt.

¹²⁹ Beim Burn-out ist das Muster wie beim chronischen Stress gleich, mit dem Unterschied, dass der Cortisol-Wert durchgängig zu niedrig ist.

¹³⁰ Das Probenhandling beinhaltet die Probengewinnung und Bearbeitung des Probenmaterials.

¹³¹ Bei der physiologischen Erfassung von Spannungszuständen werden auch heute noch Catecholamine gemessen. Einige wissenschaftliche Arbeiten verweisen auf einen catecholaminabhängigen Spannungszustand. Aus diesem Grund ist eine Beschäftigung mit den Catecholaminen auch in dieser Arbeit notwendig.

¹³² Biogene Amine entstehen durch L-Aminosäure-Decarboxylasen in Verbindung mit PALP (Pyridoxalphosphat; wird aus Vitamin B₆ gebildet). Dabei wird CO₂ von der Aminosäure abgespalten.

außen gerichtete Leistungsbereitschaft erhöht. Systeme, die nicht benötigt werden, erfahren durch Catecholamine eine Hemmung. So nimmt durch Bindungen von Catecholaminen an den jeweiligen Rezeptoren an den Organen die Darmmobilität ab, der Sexualtrieb wird verringert und die Schließmuskeln kontrahieren (vgl. Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 102ff.). Unter Belastung oder Stress sind vor allem die leistungssteigernden Wirkungen der Catecholamine auf das kardiovaskuläre System, die Umverteilung des Bluts und der gesteigerte Glucose- und Fettstoffwechsel (was zu einer erhöhten Bildung von ATP in der Zelle führt) von Bedeutung. Sie sind die Transmitter der ‚schnellen‘ Stressreaktion und sorgen für eine rasche Aktivierung hin zur ‚Bereitschaftshaltung‘ (vgl. Schandry, 2006, S. 336f.; Kudielka & Wüst, 2009, S. 107ff.).

Struktur

Die Catecholamine besitzen eine gemeinsame Grundstruktur, bestehend aus einem zweiwertigen Phenol, dem Brenzcatechin¹³³. Befindet sich an der β -Stellung des Phenols ein Amin bzw. oder eine Aminogruppe, entsteht daraus die grundlegende Struktur der Catecholamine (Löffler & Petrides, 2002, S. 800; Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 695). Das Gerüst der Catecholamine entsteht aus der halb-essentiellen Aminosäure Tyrosin, aus der DA, NA und A synthetisiert werden können. Die schrittweise Synthese verläuft zuerst zu dem Molekül L-Dopa, dann zu DA, gefolgt von NA und letztendlich zu A. An den jeweiligen Syntheseschritten sind unterschiedliche Enzyme beteiligt. Ab DA gehören die Moleküle zur Gruppe der Catecholamine, da sie als Grundstruktur einen Catecholring und eine Amino-Gruppe aufweisen. Durch die enthaltene Amino-Gruppe gehören DA, NA und A auch zu den Monoaminen. Dies ist insoweit von Bedeutung, da Monomine durch Monoamin-Oxidasen (MAO¹³⁴) abgebaut werden. Werden MAO hemmende Medikamente eingenommen, führt dies zu einer veränderten Hormonsekretion, die sich auch auf die Ausschüttung von Cortisol und den Sexualhormonen auswirkt. Dies ist bei Hormonmessungen unbedingt zu beachten.

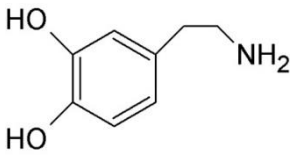
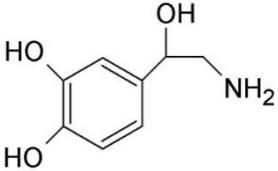
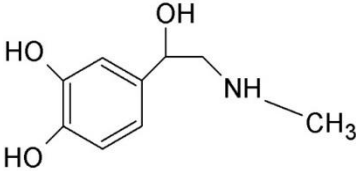
Bei der Synthese werden jeweils kleine Veränderungen am Ausgangsmolekül vorgenommen, was zu einer differierenden Struktur führt (siehe Tab. 25). Hinsichtlich der Basisstruktur und deren differierenden Abwandlungen werden nachfolgend die drei Catecholamine DA, NA und A gesondert aufgeführt.

Nach der Sezernierung von NA und A nimmt die Wirkung ohne fortlaufende Sekretion schnell ab.

¹³³ Auch als Catechol oder 1,2-Dihydroxydibenzol bezeichnet.

¹³⁴ Die MAO-A baut primär im ZNS Noradrenalin und Serotonin ab. MAO-B baut in Gehirn und Leber Dopamin ab. MAO-Hemmer vom Typ A werden bei Depressionen angewendet, Typ B bei Parkinson. Beide Pharmaka finden häufig Anwendung, weshalb bei Messungen von Hormonen hierauf zu achten ist.

Tab. 25: Übersicht über die Catecholamine Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin

Dopamin (DA)	Noradrenalin (NA)	Adrenalin (A)
		
$C_8H_{11}NO_2$ Molmasse: 153,18g Blut-Hirnschranke überwinden: nein Sezernierung im Gehirn: ja Funktion: Neurotransmitter	$C_8H_{11}NO_3$ (auch Norepinephrin) Molmasse: 169,18g Blut-Hirnschranke überwinden: nein Sezernierung im Gehirn: ja Funktion: selektiven α -Agonisten	$C_9H_{13}NO_3$ (auch Epinephrin) Molmasse: 183,2g Blut-Hirnschranke überwinden: nein Sezernierung im Gehirn: nein Funktion: unselektiven α - und β -Agonisten

Akute Stressbelastungen, wie z.B. Schreck oder kurz auftretender Schmerz, sind auf hormoneller Ebene entsprechend schnell wieder abgeklungen, wenn kein weiterer Stressor folgt. Die Angaben für die Halbwertszeit variiert von unter 1 Minute (Thews und Vaupel, 2005, S. 550) bis zu ca. 2 Minuten (Gressner und Arndt, 2007, S. 692). Die Halbwertszeit bezieht sich hier jedoch auf freies bzw. ungebundenes NA (hauptsächlich aus den postganglionären sympathischen Nervenfasern und dem Nebennierenmark (NNM) sezerniert), welches nicht wieder in die chromaffinen Zellen¹³⁵ aufgenommen wird. Die Abbauzeit von A entspricht den Werten von NA, da beide über die gleichen Prozesse abgebaut werden (Hersberger, von Eckardstein & von Eckardstein, 2009, S. 697).

Synthese

Die Catecholamine werden im Zytoplasma von Neuronen des zentralen und des peripheren Nervensystems (auch Catecholaminneurone genannt) (Lüllmann Mohr und Hein, 2010, S. 95) und in den chromaffinen Zellen des NNM synthetisiert (Koolman und Röhm, 2009, S. 434). Die Basis für alle Catecholamine bildet die nichtessenzielle Aminosäure Tyrosin, die entweder über die Nahrung aufgenommen oder von der Leber aus Phenylalanin¹³⁶ synthetisiert wird (Hersberger, von Eckardstein und & Eckardstein,

¹³⁵ Chromaffine Zellen enthalten die Catecholamine NA und A und befinden sich im NNM und den Paraganglien des ZNS. Um die Zellen sichtbar zu machen, werden diese mit Chromsalzen bräunlich eingefärbt, was auch zur Namensgebung führte.

¹³⁶ Durch das Enzym Phenylalanin-Hydroxylase.

2009, S. 695). Im Hinblick auf die Stressmessung ist die häufig¹³⁷ auftretende Stoffwechselstörung Phenylketonurie (PKU), die das Enzym Phenylalanin-Hydroxylase betrifft, zu beachten. Die Umwandlung von Phenylalanin in Tyrosin ist hier nicht möglich, wodurch Tyrosin zu einer essentiellen Aminosäure wird (Hoffman, Burgard & Pietz, 2004). Bei einer nicht angepassten Diät, kann es zu einer zu geringen Tyrosin-Versorgung kommen, was wiederum die Synthese der Catecholamine beeinflusst.

Nach aktiver Aufnahme der Aminosäure in die Zelle hydroxyliert das Enzym Tyrosin-Hydroxylase unter Beteiligung von Tetrahydrobiopterin (TH₄, welches als Wasserstoff-Donator fungiert) Tyrosin zu 3,4-Dihydroxyphenylalanin (DOPA) (Koolman und Röhm, 2009, S. 434). Dieser Schritt zu DOPA stellt den geschwindigkeitsbestimmenden und damit limitierenden Prozess der Synthese dar (Estler und Schmidt, 2006, S. 115). Eine Besonderheit von DOPA als Vorstufe der Catecholamine ist die Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu durchdringen, was nach den folgenden Syntheseschritten nicht mehr möglich ist (Hacke, 2010, S. 537). Die anschließende Decarboxylierung bildet unter Beteiligung des Enzyms Aromatische-L-Aminosäure-Decarboxylase (AADC) und dem Co-Faktor Pyridoxalphosphat (PALP, entsteht aus Vitamin B₆) durch Abspaltung von CO₂, nachfolgend DA. Der vesikuläre Monoamintransporter (VMAT) sorgt nun für den Transport von DA in die Speichervesikel innerhalb des Neurons. Je nach Enzymausstattung der Zelle erfolgt entweder eine reine Speicherung oder weitere Syntheseschritte. In dopaminergen Neuronen, vor allem in der Substantia nigra¹³⁸, finden keine weiteren Syntheseschritte statt. Hier wird DA ausschließlich gespeichert und im Bedarfsfall durch Exozytose¹³⁹ ausgeschüttet (Kopf, Schulz und Lehnert, 2001, S. 522).

Die Umwandlung von DA in NA erfolgt in chromaffinen Zellen des NNM und in noradrenergen und adrenergen Neuronen. Dies geschieht durch das in sekretorischen Vesikeln gespeicherte Enzym Dopamin-β-Hydroxylase (DBH). Durch die Einführung einer Hydroxyl-Gruppe (OH-Gruppe) in die Seitenkette des Moleküls, entsteht NA (Lüllmann, Mohr und Hein, 2010, S. 95). Die letztendliche Umwandlung von NA in A erfolgt hauptsächlich in den chromaffinen Zellen des NNM und in geringem Umfang auch in den adrenergen Neuronen im ZNS und im Herz. Die dabei beteiligten Enzyme sind S-Adenosylmethionin (SAM) und Phenylethanolamin-N-methyltransferase (PNMT) (Gressner und Arndt, 2007, S. 692; Gründer und Benkert, 2011, S. 191). Die Synthemenge von A im Verhältnis zu NA liegt im NNM dabei bei einer Rate 4:1. Sowohl in den noradrenergen Neuronen als auch in den chromaffinen Zellen des NNM werden die

¹³⁷ Je nach Autor wird ein Auftreten von 1:10000 bis 1:7000 angegeben.

¹³⁸ Ein durch Melanin und Eisen dunkel (braun bzw. rot) gefärbter Kernkomplex in Gehirn, der in das extrapyramidalmotorischen Systems, vor allem zuständig für Planung und Start von Bewegungen, integriert ist. Die Neurotransmitter dient hier ausschließlich Dopamin.

¹³⁹ Verschmelzung von Speichervesikeln mit der Zellmembran des Neurons, was zur Ausschüttung der gespeicherten Stoffe führt.

Catecholamine zusammen mit ATP, Magnesium (Mg) und dem Protein Chromogranin A gespeichert und auch gemeinsam sezerniert. Das Verhältnis von Catecholaminen zu anderen Speicherstoffen ist dabei im NNM 4:1, in den noradrenergen Neuronen 6-8:1 (Kopf, Schulz und Lehnert, 2001, S. 522).

Sekretion

Bei der Sekretion von Catecholaminen muss zwischen der Ausschüttung an den chromaffinen Zellen im NNM und den sympathischen Neuronen im ZNS und der Peripherie unterschieden werden.

Im NNM erfolgt die Ausschüttung von Catecholaminen durch die Markvene direkt ins Blut. Der Auslöseimpuls wird durch ACh aus einem präganglionären Neuron vermittelt. ACh bindet an nicotinerge Rezeptoren der chromaffinen Zellen und vergrößert Permeabilität der Membran. Bei peripheren sympathischen Neuronen sorgt ein gesteigertes Aktionspotenzial über potenzialgesteuerte Na⁺-Kanäle für die veränderte Membrandurchlässigkeit (Kopf, Schulz und Lehnert, 2001, S. 523). Dies ermöglicht einen Ca²⁺-Einstrom und sorgt für eine Konformationsänderung am SNARE-Komplex¹⁴⁰, was zu einer Verschmelzung der Speichervesikel mit der Membran und der Sezernierung deren Speicherinhalte führt. Neben den Catecholaminen NA und A werden unter anderem auch ATP, Dopamin-β-Hydroxylase und Chromogranine (vor allem Chromogranin A (CgA)) ausgeschüttet. (Behrends et al., 2009, S. 570; Lüllmann, Mohr und Hein, 2010, S. 95). Vor allem CgA wird in der Wissenschaft als möglicher Marker für psychologischen Stress angesehen (Kanamaru, Kikukawa und Shimamura, 2006). Die aktuelle wissenschaftliche Lage lässt eine sichere Verwendung jedoch noch nicht zu.

Im ZNS sorgen Signale von der Amygdala für eine Aktionspotenzialänderung in den sympathischen Neuronen des Locus-Coeruleus (LC, blauen Kern) (vgl. Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 95; Butcher, Mineka und Hooley, 2009, S. 246). Auch das aus dem Hypothalamus ausgeschüttete CRH kann durch Bindung an die noradrenergen Neurone im LC diese Wirkung erzielen (Behrends et al., 2009, S. 389). Die Ausschüttung von NA aus den Speichervesikeln unterliegt dabei den gleichen Prozessen, wie jenen in den peripheren Neuronen.

Die Größenangaben der Speichervesikel und somit auch die Ausschüttungsmenge pro Varikositäten variieren in der Literatur. Lüllmann, Mohr und Hein (2010, S. 95) sprechen allgemein von einem Durchmesser von 40-100nm, Behrends, Bischofsberger, Deutzmann, Ehmke, Frings, Grissmer, Hoth, Kurtz, Leipziger, Müller, Pedain, Rettig, Wagner

¹⁴⁰ Der SNARE-Komplex bildet sich, wenn die Membrane des Speichervesikels (bestehend aus Synaptobrevin oder v-SNARE) und die präsynaptische Membran (bestehend aus Syntaxin und SNAP-25 oder t-SNAREs) aufeinandertreffen. Entsteht durch ein Signal ein Aktionspotenzial, wird der Komplex depolarisiert und es bildet sich eine Pore, die den Vesikelinhalt in den synaptischen Spalt sezerniert (Rassow, 2009, S. 509ff.).

und Wischmeyer (2009, S. 570) geben für chromaffine Zellen eine 200nm und 30nm für noradrenergene Varikositäten an. Dies ist hinsichtlich der Sekretionsleistung von Bedeutung und lässt mit Beachtung der Organgröße auf eine deutlich höhere Sekretionsmenge der chromaffinen Zellen des NNM im Verhältnis zu den peripheren sympathischen Neuronen schließen. Das Sekretionsverhältnis aus dem NNM von NA zu A liegt bei 20%-80% bzw. einem Verhältnis von 1:4 (vgl. Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 108). Der Blutplasmaspiegel weist jedoch ein Verhältnis von ca. 83% zu 17% oder ca. einem Verhältnis von 5:1, bedingt durch die Freisetzung von NA aus den peripheren sympathischen Neuronen, auf (Behrends et al., 2009, S. 390).

Regulation

Catecholamine werden ständig in sehr geringen Mengen an den verschiedensten Stellen im Organismus ausgeschüttet. Dies zeigt sich an den sehr niedrigen Konzentrationen der Catecholamine NA und A im Blut unter Ruhebedingungen. Vor allem NA wird fortwährend als Neurotransmitter sezerniert. Auch unter Ruhebedingungen sorgen im kardiovaskulären System zwischen 0,5-2 Aktionspotenziale pro Sekunde für eine kontinuierliche Sekretion (Estler und Schmidt, 2006, S. 114). Erst unter psychischer und/oder physischer Belastung (unabhängig von der Beanspruchung) nimmt die Sekretion durch eine gesteigerte Aktionspotenzialrate (Summation) aus dem ZNS zu (Laube, 2009, S. 37f.) und lässt die Konzentration im Plasma rapide ansteigen.

Unter Ruhebedingungen beträgt die Plasma-Konzentration von NA 0,2-0,3ng/ml sowie bei A 0,05ng/ml¹⁴¹ (Estler, 2000, S. 69). Klauer (2002, S. 99) beschreibt unter Stress eine bis zu zehnfach höhere Ausschüttung als unter Ruhebedingungen¹⁴², Rosenthal und Kolloch (2003, S. 162) sprechen sogar von einer bis zu zwanzigfach höheren Ausschüttung. Werte über dem 50-fachen des Ruhewerts (gemessen im Plasma) sind nach Strobel (2002, S. 84) unter körperlicher Belastung möglich.

Tab. 26: Referenztabelle Catecholamine - Erwachsene
(mod., nach Gressner und Arndt, 2007, S. 693)

Catecholamin (im Plasma)	Referenzbereich in nmol/l	Referenzbereich in ng/l
Dopamin	0,2 - 0,55 nmol/l	30 - 85 ng/l
Noradrenalin	0,46 - 3,08 nmol/l	78 - 524 ng/l
Adrenalin	0,05 - 1,07 nmol/l	10 - 195 ng/l

¹⁴¹ Hierbei handelt es sich um den von Estler (2000, S. 69) ermittelten Wert in Ruhe und nicht um die durchschnittlichen Referenzwerte aus Tab. 26.

¹⁴² In der wissenschaftlichen Literatur sind teilweise deutlich höhere Werte aufgeführt (z.B. Weicker & Strobel, 1994, S. 282). Eine genaue Festlegung der Obergrenze ist, bedingt durch die individuellen Unterschiede hinsichtlich Sensibilität und Anzahl der jeweiligen Rezeptoren, nicht möglich.

Eine entsprechend erhöhte Ausschüttung bleibt solange aufrechterhalten, wie Stressoren auf den Organismus einwirken (Rüegg, 2007, S. 60ff.). Bleibt der Stressreiz aus, sinkt die Sekretionsrate und die Catecholamine bauen sich mit einer Halbwertszeit von ca. ein bis zwei Minuten schnell wieder ab oder werden in die Neurone aufgenommen (Kudielka und Wüst, 2009; Scharl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 695ff.). Die Elimination erfolgt hauptsächlich in Leber und Niere¹⁴³ und beginnt mit einer Inaktivierung der Catecholamine durch das Enzym Catechol-O-Methyltransferase (COMT). Freie inaktivierte Catecholamine werden anschließend über die Enzyme Monoamin-Oxidase A (MAO-A) und Aldehyd-Dehydrogenase (ADH) desaminiert. Die Metaboliten dieses Abbauprozesses (Homovanillinmandelsäure und Vanillinmandelsäure) werden über den Urin ausgeschieden (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 697). Die Sekretionsdauer und Sekretionsleistung wird von Signalen aus dem ZNS gesteuert (Rohen und Lütjen-Drecoll, 2000, S. 426). Im Gegensatz zu Cortisol besitzen die Catecholamine kein negatives Feedback, welches für eine Begrenzung der Sekretion sorgt. Vielmehr sind hier Signaldauer, Vesikelzahl und Vesikelspeichergröße sowie die Elimination und Wiederaufnahmezeit von Catecholaminen in die Neurone begrenzender Faktor für die Sekretionsleistung.

Catecholamine eignen sich nur sehr eingeschränkt zur Ermittlung eines Spannungszustands. Ohne Blutabnahme können die Catecholamine nur mittels des Metabolit Vanillinmandelsäure im Urin gemessen werden. Aufgrund des ungenauen Übergangs in den Urin und möglicher Konzentrationsschwankungen erweist sich die Messung für Ermittlung eines Spannungsverlaufs als ungeeignet.

Wirkungsbereiche der Catecholamine

Catecholamine wirken fast im kompletten Körper (siehe Tab. 27). Durch die jeweiligen vorhandenen Rezeptoren ist festgelegt, welches Catecholamin eine Wirkung entfaltet. Eine Ausnahme bilden dabei die Schweißdrüsen. Sie werden cholinerg angeregt und reagieren nicht auf Catecholamine (Behrends et al., 2009, S. 571). Im Gegensatz zu A hat NA nur eine lokal begrenzte Wirkung (Lüllmann, Mohr und Hein, 2010, S. 99f.). NA fungiert im Gehirn und an der Peripherie hauptsächlich als Neurotransmitter bei der Übertragung von Signalen auf die jeweiligen Zielorgane. Die Funktion als normales Hormon (im Vergleich zu A) ist vernachlässigbar. Hingegen löst A durch seine direkte Ausschüttung in den Blutkreislauf eine systemische Wirkung im gesamten Organismus aus (Behrends et al., 2009, S. 388ff.).

¹⁴³ Bei NA auch an den synaptischen Nervenenden.

Tab. 27: Organwirkungen der Catecholamine (vgl. Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 108; Behrends et al., 2009, S. 570f)

Wirkungsort	Rezeptor	Reaktion	Wirkung	Hormon
Herz	β_1	Zunahme von Herzfrequenz und Kontraktion	Zunahme des Herzzeitvolumens, gesteigerter Sauerstofftransport	NA
Bronchen	β_2	Relaxation der glatten Muskulatur der Bronchien	Weitstellung der Bronchien, Verbesserung der Ventilation	A
Arterien <ul style="list-style-type: none"> in der Haut und Mukosa im Abdominalbereich Skelettmuskel im Herz Genitalien 	α_1 α_1 α_1, β_2 α_1 α_1	Gefäßverengung Gefäßverengung Gefäßverengung Gefäßweiterung (nur durch A) Gefäßverengung	Verengung der glatten Muskulatur	A, NA A, NA A, NA A A, NA
Venen	α_2	Gefäßverengung	Gesteigerter venöser Rückstrom, volumeninduzierte Steigerung der Pumpleistung	A, NA
Skelettmuskel	α_1, β_2	Intensive Gefäßweiterung (unter Belastung), Glycogenolyse	Durchblutungssteigerung und Verlagerung des Blutvolumens in Richtung Skelettmuskulatur, Laktatanstieg	A
Leber	β_2	Glycogenolyse	Blutzuckerspiegel steigt	A
Fettgewebe	β_2	Lipolyse	Zunahme der freien Fettsäuren im Blut	A

Wirkungsweise der Catecholamine

Bei den Catecholaminen muss zwischen einer regulatorischen Funktion bei der Sekretion von Hormonen und einer peripheren Wirkung unterschieden werden. Grundsätzlich binden NA und A an α - und β -Rezeptoren¹⁴⁴ (G-Protein gekoppelte Rezeptoren, Typ III¹⁴⁵), wobei die Affinität von A an β_2 -R deutlich und an α_1 -R und α_2 -R leicht höher ist. Bei β_1 -R sind die Bindungseigenschaften von NA und A etwa gleich (Weicker und Strobel, 1994, S. 281). Je nach beteiligtem Rezeptor kann eine Aktivierung oder eine Inhibierung die Folge sein. Die unterschiedliche Wirkung von NA und A im Körper erklärt

¹⁴⁴ Aus Gründen der Lesbarkeit werden die Rezeptoren mit -R (z.B. β_2 -Rezeptor = β_2 -R) im folgenden Text abgekürzt.

¹⁴⁵ Die Catecholamine binden an den Rezeptor, welcher dann entweder die Adenylatzyklase bei β -Rezeptoren oder die Phospholipase C bei α -Rezeptoren aktiviert. Die Adenylatzyklase bildet den Second-Messenger cAMP, während die Phospholipase C IP_3 erzeugt.

sich durch die unterschiedliche Rezeptorenverteilung im Organismus, bei der meist eine Rezeptorensubgruppe überwiegt (Dudel, Menzel und Schmidt, 2001, S. 221). Das an den α_1 -R wirkende Adrenalin erhöht über den IP_3 /DAG-Mechanismus¹⁴⁶ die intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration, was zu einer Gefäßverengung führt. Dies betrifft vor allem die Haut-, Schleimhaut, Gefäßmuskulatur und das Splanchnikusgebiet. Unter Stress sorgen die Catecholamine somit für eine geringere Durchblutung der Haut, eine Steigerung des Blutdrucks und verhindern die Entleerung von Blase und Darm. Hingegen wirken die Catecholamine an den α_2 -R über eine Verringerung von cAMP inhibierend. Dies führt zu einer (regulativen) Hemmung der Lipolyse und der Insulinsekretion und einer geringeren Durchblutung von peripheren Organen, mit Ausnahme der Skelettmuskulatur (Löffler und Petrides, 2002, S. 803; Scharf, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 644). Die Bindung an β -R führt über die Steigerung des cAMP-Gehalts (durch die Adenylatzyklase) zu einer Aktivierung der betreffenden Organe und Systeme. Die Aktivierung ist aber nicht im Sinne einer Reizung zu verstehen. Vielmehr wird der Glucoselevel in der Zelle (hier die Skelettmuskelzelle) durch eine gesteigerte Glycogenolyse (Aktivierung der Glycogen-Phosphorylase unter Verwendung von PALP) angehoben und die Glycolyse gesteigert. Dies führt zu einem höheren Level an ATP. β_1 -R finden sich vor allem in der Niere. Eine Aktivierung führt dort zur verstärkten Sekretion von Renin, was eine starke Gefäßverengung durch die aktivierte Synthese von Angiotensin II nach sich zieht. Neben dem Vorkommen in der Niere findet sich noch eine große Zahl β_1 -R im Herz. Hier ist vor allem NA für das erhöhte Erregungsniveau verantwortlich. NA sorgt an den β_1 -R des Myokards für eine höhere Kontraktilität (positiv inotrop), einer höheren Herzfrequenz (positiv chronotrop), einer verbesserten Überleitungsgeschwindigkeit (positiv dromotrop) und einer schnelleren Relaxationsgeschwindigkeit des Arbeitsmyokards (positiv lusitrop). A wirkt nur sekundär auf das Herz über die β_2 -R (NA weist dagegen fast keine Wirkung an β_2 -R auf) und beeinflusst geringfügig Herzkraft und Herzfrequenz (Estler, 2000, S. 71; Behrends et al., 2009, S. 102). Zusammen mit der durch Aktivierung der α_1 -R ausgelöste Gefäßverengung (der Venen), führt die periphere Vasokonstriktion in Kombination mit der gesteigerten Herztätigkeit zu einem erhöhten systolischen Blutdruck (Rosenthal und Kolloch, 2003, S. 162; Rüegg, 2007, S. 62f.). Für die weiteren Stressreaktionen im Organismus ist außer den genannten primär nur A verantwortlich. So bewirkt A über die β_2 -R an der nicht-vaskulären Muskulatur eine Bronchodilation, was dem erhöhten O_2 -Bedarf (durch einen höheren Energieumsatz) während Stresssituationen Rechnung trägt. Des Weiteren werden über α_1 -R die Pupillen (durch Kontraktion des M. dilatator pupillae) weitgestellt, Harnblase und Darm kontrahiert. Die Stoffwechselaktivierung erfolgt hauptsächlich über β_2 -R und stimuliert in Leber und Skelettmuskulatur die Glycogenolyse. Eine Bindung von NA an die β_3 -R erhöht die Lipolyse

¹⁴⁶ Anstelle von cAMP verwenden die α_1 -R Inositoltriphosphat (IP_3) und Diacylglycerin (DAG) als Second Messenger.

und die ‚zitterfreie‘ Thermogenese im braunen Fettgewebe (Löffler und Petrides, 2002, S. 803; Rehner und Daniel, 2010, S. 517f.). Im Gegenzug wird die Wiederaufladung der Energiespeicher durch eine Hemmung von Insulin und einer gesteigerten Glucagonsekretion aus dem Pankreas verhindert. Die Folge ist eine gesteigerte Konzentration von Glucose, Laktat und freien Fettsäuren im Blut, die dann von den Skelettmuskelzellen aufgenommen und verwertet werden kann. Die aufkommende Wärme, die bei den gesteigerten Stoffwechselprozessen anfällt, wird über eine Aktivierung der Schweißdrüsen (ACh beeinflusst) reguliert. Ohne eine entsprechende Wärmeentwicklung kann es zum ‚kalten‘ Schwitzen (teils auch als ‚Angtschweiß‘ bezeichnet) kommen (Morschitzky, 2009, S. 271). Dabei erfolgt das Schwitzen ohne Catecholamin-Einfluss durch ACh und ist meist an Händen und Füßen lokalisiert.

Eine weitere bedeutende Wirkung ist die Aktivierung des Immunsystems durch eine stressinduzierte, bzw. durch eine NA-Bindung an den β_2 -R, angeregte Lymphozytose (Ehlert und von Känel, 2010, S. 121; Schubert, 2011, S. 43). NA wirkt hemmend auf IL-2¹⁴⁷, IL-12 und Interferon-Gamma (IFN- γ) und regt zusätzlich die Bildung von IL-4, IL-6 und IL-10 an. Dies führt (besonders auch in Kombination mit Cortisol) zu einem Shift von T_H1 (zelluläre Immunität) zu T_H2 (humorale Immunität) (Schubert und Schüßler, 2009). Mehrere Autoren (z.B. Kiecolt-Glaser et al., 2003; Steptoe, Hamer und Chida, 2007) weisen zudem auf die Zunahme von proinflammatorischen Zytokinen (vor allem IL-6) hin, die auslösend durch Catecholamine β -R auf Leukozyten, Fettzellen und Muskelzellen aktivieren (Papanicolaou, Wilder, Manolagas und Chrousos, 1998). Auch DA scheint an den Auswirkungen auf das Immunsystem beteiligt zu sein. Die dopaminerge Stimulation von D₂- und D₃-R scheint zu einer Aktivierung von inaktiven oder ruhenden T-Lymphozyten zu führen (Levite et al., 2001). Hingegen inhibiert DA aktive T-Lymphozyten, CD4/CD8, IL-2, IL-4 und IFN- γ (Sarkar, Basu, Chakroborty, Dasgupta und Basu, 2010).

Aus evolutionärem Standpunkt betrachtet, dient die Aktivierung des Immunsystems bei Stresssituationen dazu, mögliche bakterielle Infektionen, die durch Verletzungen bei Flucht oder Kampf entstehen, frühzeitig einzudämmen. Jedoch scheint eine Störung des T_H1/T_H2-Gleichgewichts mit einer signifikant erhöhten Anfälligkeit für virale Infektionen verbunden zu sein (Schubert und Schüßler, 2009).

Die regulatorische Ebene der Catecholamine NA und DA erfolgt durch direkten Einfluss auf die Sekretionsleistung des HVL. Die im Gehirn vorhandenen D-R steigern bei einer Bindung von DA an D₁ den cAMP-Spiegel, während die Aktivierung von D₂ zu Gegen-

¹⁴⁷ Aus Gründen der Lesbarkeit wird Interleukin mit IL abgekürzt. Die Zahlen hinter IL-n spezifizieren das jeweilige Interleukin.

teiligem führt (Weicker und Strobel, 1994, S. 281). DA bewirkt eine verringerte Prolactin¹⁴⁸-Ausschüttung, während NA die Ausschüttung von Thyreotropin (TSH), Lutropin (LH), Folitropin (FSH) und Somatotropin (HGH) anregt und hierdurch die Konzentration der Sexualhormone beeinflusst. Auf die Sekretion von ACTH, Oxytocin und ADH wirkt NA inhibierend. Für die Stressreaktion sind vor allem die leistungssteigernden Wirkungen der Catecholamine auf das kardiovaskuläre System, die Umverteilung des Bluts, die Modulation der Sexualhormonsynthese und der gesteigerte Glucose- und Fettstoffwechsel von Bedeutung. Eine Störung innerhalb des Systems, z.B. durch eine Catecholamin-Resistenz, löst eine regulative Störungskaskade im Hormonsystem mit Auswirkungen auf alle beteiligten Organe aus.

6.4 Cortisol

Das zur Gruppe der klassischen Steroidhormone gehörende Glucocorticoid Cortisol ist im menschlichen Körper an einer Vielzahl von Prozessen beteiligt. So ist es unverzichtbar für ein normales Wachstum, beeinflusst den Energiestoffwechsel und dient als Modulator für das Immunsystem. Besonders bei der Stressreaktion bzw. der Bewältigung von psychischen und physischen Belastungen, ist es maßgeblich für die Mobilisierung und Bereitstellung von Energiereserven zur Vermeidung einer Hypoglycämie verantwortlich (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009). Dabei wirkt es permissiv mit Glucagon und den Catecholaminen NA und A (Gerich, Cryer und Rizza, 1980). Die lebenswichtige Bedeutung von Cortisol im Organismus konnte mittels Tierversuchen, speziell bei Stressreaktionen, aufgezeigt werden. Dabei wurde durch Entfernung der Nebenniere die Cortisol-Sekretion eliminiert, was bei auftretender Belastung durch fehlende Bewältigungsmechanismen auf energetischem Gebiet unweigerlich zum Tod führte (Silverthorn, 2009, S. 1074ff.). Auch beim Menschen hat eine fehlende Cortisol-Sekretion (z.B. verursacht durch den Enzymdefekt CYP21) mortale Folgen, wenn nicht rechtzeitig eine Behandlung erfolgt (Ludvik, Bischof, Kraupp und Luger, 2010, S. 53ff.; Kleine und Rossmanith, 2010, S. 163). Aber auch eine Hypersekretion von Cortisol erweist sich als Risikofaktor für die menschliche Gesundheit. Bei länger anhaltenden erhöhten Cortisol-Werten steigt die Anfälligkeit für Infektionen; Blutdruck und Herzfrequenz nehmen zu, die Schutzfunktion der Magen-Darm-Schleimhaut wird herabgesetzt und kann zum Entstehen einer peptischen Ulzera¹⁴⁹ führen (Emminger, 2005, S. 988).

Cortisol ist der bedeutendste Vertreter der Glucocorticoide im menschlichen Körper und eines (im Verhältnis zur praktisch nicht vorhandenen Speichermenge) das wohl am häufigsten ausgeschüttete Hormon (Christen und Jaussi, 2005, S. 424). Eine Modulation der akuten Sekretionsraten zieht hinsichtlich der Bedeutung und Beteiligung von Cortisol

¹⁴⁸ Teilweise auch als Laktotropin (LTH) bezeichnet.

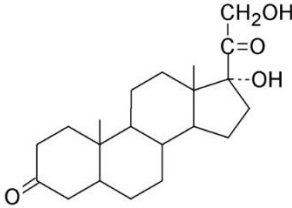
¹⁴⁹ Magengeschwür

an den unterschiedlichsten Prozessen im Körper, immer eine Beeinflussung des Organismus nach sich. Entsprechend eignet sich Cortisol für die Ermittlung des Belastungs- und Stresslevels, speziell auch aufgrund seiner Messbarkeit im Speichel.

Struktur

Das Steroidhormon Cortisol gehört zu den C₂₁-Steroiden und besitzt ein Gerüst aus 21 Kohlenstoffatomen und Hydroxyl-Gruppen (Alkohol- oder OH-Gruppen) an C₁₁ und C₁₇. Die Hydroxyl-Gruppe an C₁₇ ermöglicht die glucocorticoide Wirkung¹⁵⁰ des Hormons (siehe Tab. 28). Fehlt die OH-Gruppe, entwickelt das Hormon eine mineralocorticoide¹⁵¹ Wirkung, wie z.B. das C₂₁-Steroid Aldosteron (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 712f.). Bedingt durch die schlechte Wasserlöslichkeit wird Cortisol im Blutplasma meist unter Bindung an ein α-Globulin, das Transcortin (auch als cortisol-bindendes Globulin, CBG bezeichnet), transportiert. Bei sehr hohen Konzentrationen von über 700 nmol/l Cortisol kann es zu einer vermehrten Bindung an Albumin durch Übersteigerung der Bindungskapazität von CBG kommen (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 713ff.). Unter normalen Bedingungen¹⁵² sind ca. 77% des Cortisols an CBG und 15% an Albumin gebunden. Freies und damit wirksames Cortisol liegt nur zu etwa 8% vor (Estler, 2000, S. 537).

Tab. 28: Merkmale des Cortisolmoleküls

Cortisol (C)	Merkmale
	<p>C₂₁H₃₀O₅ (teils als Hydrocortison bezeichnet) Molmasse: 362,5g</p> <ul style="list-style-type: none"> Plasmahalbwertszeit: 60min (Gressner und Arndt, 2007, S. 732) 60-90min (Siegenthaler und Blum, 2006, S. 329) 100min (Estler, 2000, S. 537)

Die Werte über Bindungsgrößen und frei vorliegendem Cortisol variieren in der Literatur. So geben Herberger, von Eckardstein und von Eckardstein (2009) eine ungebundene Cortisolmenge von ca. 5% im Blutplasma an, Lewis, Bagley, Elder, Bachmann und Torpy (2005) sprechen von weniger als 6% und Siegenthaler und Blum (2006, S. 329) gehen von 10% aus. Allolio und Schulte (2010, S. 243) beschreiben einen variierenden Wert

¹⁵⁰ Steigerung der Gluconeogenese, der Glycogenolyse und der Lipolyse, Katabolismus von Muskelprotein.

¹⁵¹ Steigerung des K⁺-Spiegels, Senkung des Na⁺-Gehalts in Muskel- und Hirnzellen, Steigerung der Rückresorption von Na⁺ in der Niere.

¹⁵² Unter normalen Bedingungen wird ein Tagesverlauf ohne besondere physische und psychische Belastungen verstanden.

zwischen 5 bis 10%. Diese Streubreite von 5 bis 10% wird auch in der Praxis als Normalbereich für freies (und dadurch aktives) Cortisol angesehen und deutet nicht auf eine Störung der Cortisol-Sekretion hin.

Synthese

Synthetisiert wird Cortisol aus Cholesterin in der Nebennierenrinde (NNR). Die NNR stellt den größten Teil (ca. 80%) der Nebenniere dar und wird von zahlreichen Kapillaren und Nervenfasern innerviert. Die Rinde besitzt drei unterschiedliche Zonen, die sich sowohl im Aufbau als auch in der Funktion unterscheiden (Welsch, 2010, S. 369ff.). Für die Synthese von Cortisol (siehe Tab. 29) sind aber nur die äußere (Zona glomerulosa) und die mittlere (Zona fasciculata) Zone der Rinde von Bedeutung¹⁵³. Dabei wird zu Beginn Cholesterin in der Zona glomerulosa durch Abspaltung der Seitenkette an C₂₀ unter Verwendung des Cholesterin-Seitenketten-abspaltende Hormons CYP11A1 (P450_{sc}; Cholesterin-Desmolase) zum Pregnenolon gewandelt. Diese Tatsache ist aus zweierlei Gründen von Bedeutung: Zum einen bildet Cholesterin ebenfalls das Edukt für die Sexualhormone. Bei einer erhöhten Syntheserate von Cortisol wird aber immer dem Glucocorticoid der Vorzug gegeben, um energetische Defizite bewältigen zu können. Die anabol wirkenden Sexualhormone werden nur bei geringer Syntheserate von Cortisol gebildet. Dies erklärt auch den sinkenden Sexualhormon-Wert bei hohen Cortisol-Werten. Zum anderen wird während der Cholesterin-Synthese das Enzym β -HMG-CoA-Reduktase benötigt. Weist eine Person einen zu hohen Cholesterin-Spiegel auf, erfolgt primär eine Behandlung mit Statinen, welche dieses Enzym hemmen. Die Folge kann eine Verschiebung in der Hormonsekretion sein, die bei der Messung von Cortisol beachtet werden muss.

Tab. 29: Synthese-Verlauf von Cortisol (Gressner und Arndt, 2007, S. 732f.)

Ausgangsmolekül	Ort	Enzym	Endmolekül
Cholesterin	Z. glomerulosa	CYP11A1 (P450SCC)	Pregnenolon
Pregnenolon	Z. fasciculata	CYP17 (P450C17 α)	17- α - Hydroxypregnenolon
17- α - Hydroxypregnenolon	Z. fasciculata	3 β -HSD	17- α -Hydroxyprogesteron
17- α -Hydroxyprogesteron	Z. fasciculata	CYP21A2 (P450C21)	11-Desoxycortisol
11-Desoxycortisol	Z. fasciculata	CYP11B1 (P450C11 β)	Cortisol

In der Zona fasciculata bildet das Enzym C-17-Hydroxylase CYP17 (P450_{C17 α}) durch Einfügen einer Hydroxyl-Gruppe in das Molekül 17- α -Hydroxypregnenolon. Darauf folgt die Umwandlung (Dehydrierung) zu 17- α -Hydroxyprogesteron (17-OHP) durch die 3 β -

¹⁵³ Die innerste Zone (Zona reticularis) der Rinde synthetisiert hauptsächlich Androgene, wie das Steroidhormon Dehydroepiandrosteron (DHEA).

Hydroxysteroid-Dehydrogenase (3β -HSD) unter Abspaltung der Hydroxyl-Gruppe am C_{11} und der Einfügung einer Carbonyl-Gruppe an gleicher Stelle. Das Enzym C-21-Hydroxylase CYP21A2 ($P450_{C21}$) fügt anschließend an C_{21} eine Hydroxyl-Gruppe ein, was zur Bildung des wenig biologisch aktiven Moleküls 11-Desoxycortisol führt. Die C-11-Hydroxylase CYP11B1 ($P450_{C11\beta}$) ist letztendlich für die Bildung von Cortisol (durch Oxidierung von C_{11}) verantwortlich (Gressner und Arndt, 2007, S. 732ff.; Miller, 2008; Lang, 2010). Cortisol liegt nun in freier, ungebundener Form vor und wird in den Blutkreislauf abgegeben.

Sekretion

Die Sekretion von Cortisol erfolgt nach Anregung der Synthese durch Adrenocorticotropin (ACTH). ACTH ist für die Regulation der Synthese und Sekretion aller in der NNR gebildeten Steroide verantwortlich. Grundsätzlich erfolgt vor der Sekretion immer eine Synthese, da in der Drüse praktisch keine Steroidhormone zur Sezernierung gespeichert werden können, was auch die verzögerte Sekretion unter Stress erklärt (Siegenthaler und Blum, 2006, S. 327). Für die Auslösung der Synthese und der anschließenden Sekretion bindet ACTH an einen $G\alpha_s$ -gekoppelten Melanocortin-2-Rezeptor (MC2R oder ACTH-Rezeptor¹⁵⁴) (Beuschlein und Reincke, 2006, S. 90; Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 702ff.). Bindet ACTH an den MC2R führt dies zu einer Aktivitätszunahme der in der inneren Zellmembran lokalisierten Adenylatcyclase. Diese katalysiert dann Adenosintriphosphat (ATP) zu Adenosin-3',5'-monophosphat (cAMP) und einem freien Phosphat (PP_i) (Löffler und Petrides, 2002, S. 772ff.). Die erhöhte cAMP-Konzentration stimuliert mittels der Proteinkinase A (PK A) die Umwandlung von Cholesterin zu Pregnenolon und beschleunigt damit den limitierenden Schritt für die Biosynthese von Cortisol (Paschke und Voigt, 2010, S. 540f.). Bevor das in der Zona fasciculata synthetisierte Cortisol in die Blutbahn sezerniert werden kann, muss es, bedingt durch den Aufbau der Nebenniere, erst das Nebennierenmark (NNM) durchqueren. Hier gelangt das Hormon über die Markvenen in den Blutkreislauf. Die abgegebene Menge wird dabei zusätzlich über Drosselvenen des NNM reguliert (Rohen und Lütjen-Drecoll, 2000, S. 419ff.). Die volle Sekretionsleistung erfolgt ca. 15-30min nach Kopplung des ACTH an den Rezeptor und wird solange aufrechterhalten, wie freies ACTH vorhanden ist und eine Bindung mit MC2R eingehen kann (Paschke und Voigt, 2010, S. 541f.). Zu beachten ist, dass Cortisol durchgängig sezerniert wird und ACTH vielmehr für die Bildung verantwortlich ist.

¹⁵⁴ Der MC2R gehört zur Gruppe der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und ist direkt an das Adenylatcyclase-System gekoppelt (Löffler und Petrides, 2002, S. 772ff.).

Basale Regulation

Bei der Sekretion von Cortisol muss zwischen der Basalsekretion und der provozierten bzw. stimulierten Sekretion unterschieden werden. Grundsätzlich erfolgt die basale Sekretion von Cortisol in einem Zirkadianrhythmus mit hohen Werten am Morgen und deutlich abnehmenden Werten zum Abend und der Nacht hin. Dieser Rhythmus wird über das Tageslicht synchronisiert, kann jedoch bei Stresssituationen deutlich verschoben und beeinflusst werden (Orth und Island, 1969; Kirschbaum, 1991, S. 20ff.; Heufelder, 1999; Leproult, Colecchia, L'Hermite-Balériaux und van Cauter, 2001). Die hauptsächliche Sekretion findet in den ersten 6 Stunden nach dem Erwachen statt und ist mit Ausnahmen kleinerer Schübe den restlichen Tag fast nicht mehr vorhanden (Paschke und Voigt, 2010, S. 544). Hellman, Nakada, Curti, Weitzman, Kream, Roffwarg, Ellman, Fukushima und Gallagher (1970) addierten in einer frühen Untersuchung die Sekretionsepisoden von Cortisol im Organismus und errechneten einen Wert von 6,25 Stunden Sekretionsaktivität. Demgegenüber steht eine fast inaktive 18-stündige Sekretionsphase. Die gesamte Tagessekretion weist dabei 5 bis 10 Sekretionspeaks auf, die zu 75% zwischen 0 und 9 Uhr (bei einer Aufwachzeit gegen 6-7Uhr) liegen. Der Zirkadianrhythmus der Cortisol-Sekretion zeigt sich dabei als sehr stabil und verändert sich nur langsam. Dies verdeutlicht eine von Selmaoui und Touitou (2003) durchgeführte 24h-Messung über 6 Wochen, die eine nur sehr geringe Variation des zirkadianischen Rhythmus aufweist. Eine kurzfristige Modulation durch externe und interne Faktoren ist nicht angezeigt (Kirschbaum, 1991, S. 75ff.; Van Cauter, Leproult und Kupfer, 1996).

Unterschiede zwischen den Geschlechtern als auch in einer Altersspanne zwischen 15 bis 80 Jahren konnten nicht ausgemacht werden (Krieger, Allen, Rizzo und Krieger, 1971; Sharma et al., 1989; vgl. Kirschbaum, 1991, S. 61f.). Dies bestätigen auch Ergebnisse von Nicolson, Storms, Ponds und Sulon (1997), welche aber auf einen leichten Anstieg des basalen Cortisol-Spiegels vor allem im fortgeschrittenen Alter hinweisen. Auch Zhao, Xie, Fu, Li, Bogdan und Touitou (2003) deuten ein Ansteigen im Alter an, jedoch ist der von ihnen gemessene Anstieg nicht signifikant. Zu bemerken ist, dass die Forscher eine Altersgruppe zwischen 30 bis 60 Jahren untersuchten. Der Anstieg scheint entsprechend erst im hohen Erwachsenenalter leicht und nicht zwingend signifikant zuzunehmen.

Bei Kindern und Jugendlichen ergab eine Untersuchung von Di Luigi, Baldari, Gallotta, Perroni, Romanelli, Lenzi und Guidetti (2006), dass bereits Kinder zwischen neun und 13 Jahren Basal-Cortisol-Werte nah an Werten Erwachsener besitzen, ab ca. 14 Jahren entsprechen die Cortisol-Werte den Normalwerten von Erwachsenen. Der Anstieg der Werte ist bei den Kindern vor allem in den ersten Stunden zu verzeichnen, die Effektgrößen nach Abflachen der morgendlichen Sekretionsspitze sind danach aber gering und bewegt sich immer noch deutlich innerhalb der Normalwerte.

Eine Besonderheit der Basalsekretion stellt der Peak zur Mittagszeit nach der fast inaktiven Phase ab ca. 11 Uhr dar. Vermutlich führt hier die Nahrungsaufnahme zu einer kurzfristigen Erhöhung des Cortisol-Spiegels. Nach einer Untersuchung von Quigley und Yen (1979) ist tatsächlich die Nahrungsaufnahme für den Peak verantwortlich und nicht der Zeitpunkt. Dies wurde durch einen Versuch mit acht fastenden und acht normalen Personen durchgeführt. Zwar fanden sich bei der fastenden Gruppe ebenfalls erhöhte Cortisol-Werte (nicht signifikant), jedoch deutlich höhere bei der normal essenden Gruppe (signifikant). Der Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme nimmt grundsätzlich nur Einfluss auf die Stärke des Peaks. Eine Untersuchung erwachsener Probanden (n=30; aufgeteilt in 5 Gruppen) durchgeführt von Follenius, Brandenberger und Hietter (1982) ergab einen höheren Peak zur Mittagzeit (13 Uhr) und einen geringeren beim abendlichen Essen (20 Uhr). Die Stärke des Peaks blieb auch bei ausgelassenem Mittagessen abends in etwa gleich. Knoll, Müller, Ratge, Bauersfeld und Wisser (1984) bestätigen durch ihre Untersuchung (n=4; erwachsene Probanden ohne gesundheitliche Beeinträchtigung; inaktiv bzw. absolute Bettruhe; Blutabnahme: alle 15min.) den Einfluss der Nahrung auf die Sekretion von Cortisol. Zudem wiesen sie einen gleichzeitigen Anstieg der Catecholamine NA, A und DA nach, wobei A als einziges Hormon bereits vor der Nahrungsaufnahme anstieg. Neben der Tageszeit (Mittag oder Abend) nimmt auch die Art der Nahrung Einfluss auf die Peak-Stärke. Hohe Proteinanteile lassen im Gegensatz zu kohlenhydratreicher Kost den Cortisol-Wert deutlich höher ansteigen. Versuche mit hochpotenten Protein-Diäten (n=16; Protein=4g/kg) von Slag, Ahmed, Gannon und Nuttall (1981) führten zu einem ca. 40% höherem Peak als eine durchschnittliche Ernährung (Protein=1g/kg). Die Ausprägung des Peaks bei proteinreicher Nahrung wurde nachfolgend auch von Ishizuka, Quigley und Yen (1983) und Gibson, Checkley, Papadopoulos, Poon, Daley und Wardle (1999) bestätigt. Entsprechend dieser Ergebnisse ist bei akuten und chronischen Stressbelastungen auf eine proteinarme Ernährung zu achten, um den Cortisol-Spiegel bei der Nahrungsaufnahme nicht zusätzlich zu steigern.

Im Gegensatz zur pulsatilen Sekretion von CRH (2 bis 3 Stöße pro Stunde) oder ACTH (7 bis 10 kurze Perioden pro Tag) unterliegt die Cortisol-Ausschüttung zwar einer Modulation mit leichten Spitzen, wird hingegen aber kontinuierlich sezerniert (Löffler und Petrides, 2002, S. 829). Die Sekretionswerte sind grundsätzlich chronologisch individuell und hängen stark von den Schlafgewohnheiten ab. Im Allgemeinen sind die Werte jedoch 20-30min nach dem Erwachen am höchsten und 20min nach dem Einschlafen am niedrigsten (Fries, Dettenborn und Kirschbaum, 2008; Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 717). Der Beginn der Sekretion ist an die EGG-Phasen des Erwachens gebunden und beginnt somit schon vor dem eigentlichen Wachzustand (Grönfier et al., 1998; Paschke und Voigt, 2010, S. 544ff.). Die Zunahme der Cortisol-Sekretion am Morgen kann von 38% bis 75% betragen und wird als ‚Cortisol awakening response‘ (CAR) bezeichnet (Fries, Dettenborn und Kirschbaum, 2008). CAR erweist

sich innerhalb der normalen Sekretionszunahme als stark intraindividuell, deutliche übersteigerte oder verminderte Werte signalisieren eine Störung der Homöostase. Stressbelastungen lassen den CAR ansteigen, Erschöpfung und Überlastungszustände¹⁵⁵ (mit oder ohne Depression) äußern sich hingegen in einem abgesenkten CAR (Chida und Stepoe, 2009). Allerdings sehen einige Autoren CAR zur alleinigen Diagnose von Erschöpfungszuständen und Depressionen als unzureichend an (Mommersteeg, Heijnen, Verbraak und van Doornen, 2006; Sjörs, Ljung und Jonsdottir, 2012).

Die Regulation der Basalsekretion erfolgt durch ein negatives Feedback, beeinflusst durch die Cortisol-Konzentration im Blutkreislauf. Dabei wirkt Cortisol hemmend durch Bindung an den Glucocorticoid-Rezeptoren Typ 2 (GR2) (Albeck, Hastings und McEwen, 1994; Meaney et al., 1996) auf die Sekretion von CRH im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus und reduziert damit auch die Sezernierung von ACTH aus dem Hypophysenvorderlappen (HVL) (Melmed, 2011, S. 56ff.), was wiederum zu einer geringeren Syntheserate führt. Das Feedback wird dabei in drei zeitdifferierende Phasen unterteilt. Das ‚rapid feedback‘ mit einer Reaktionszeit von ca. 2 bis 3min hemmt vorwiegend die CRH Sekretion im Hypothalamus (Hinz und Hirschelmann, 2000). Dagegen greift das ‚early delayed feedback‘ über die Bindung von Cortisol an GR2 der Hypophyse in die Synthese und Sekretion von ACTH ein. Der Eintritt der Hemmung dauert zwischen 30 min und 2 Stunden (Dayanithi und Antoni, 1989). Bei länger erhöhten Cortisol-Werten (>24 Stunden) z.B. durch eine Cortison-Therapie oder anhaltenden Stress, kommt es durch das ‚late delayed feedback‘ zu einer Suppression der adrenalen Regelmechanismen, vermutlich durch eine ‚Down-Regulation‘ der betreffenden Rezeptoren (Kaiser und Kley, 2002, S. 47f.; Friedmann, Hofmann, Lueger-Schuster und Steinbauer, 2003, S. 41; vgl. Fries, 2008).

Sekretionsleistung bei psychosozialen und physischen Stressoren

Bei der provozierten bzw. stimulierten, nicht-basalen Sekretion sorgen psychosoziale (Angst, Furcht, Wut, Überlastungsgefühle, sozialer Druck, usw.) und physische (körperliche Aktivität, Septa, Hunger, Coffein, Nicotin, usw.) Belastungen für eine gesteigerte Sekretionsrate. Stress, jeglicher Art, ist somit ein grundlegender Faktor, der für eine Modulation der Cortisol-Sekretion, gesteuert durch das Gehirn, sorgt (Kirschbaum, 1991, S. 19ff.). Die Auswirkung auf die Sekretion ist abhängig von einwirkenden Stressoren und deren individueller Bewertung (Wirth und Schultheiss, 2006; Kudielka, Hellhammer und Wüst, 2009). Hierbei spielt die Vulnerabilität (Stressanfälligkeit) und die Motivation der eigenen Person eine bedeutende Rolle (Emminger, 2005, S. 988; Schultheiss, 2013). Dabei beeinflussen psychosoziale Stressoren, die durch den Bewertungsprozess einer Subjektivität unterliegen, die Sekretion meist stärker als physiologische Reize (vgl.

¹⁵⁵ Trivial auch als Burn-out bezeichnet.

Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 149) und führen zu einer individuelleren Ausprägung der Stressreaktion (Siegenthaler und Blum, 2006, S. 331). Eine genaue Vorhersage der Reaktion ist diesbezüglich nur unscharf möglich (Wirth, Welsh und Schultheiss, 2006). Die einflussnehmenden Faktoren sind vielfältiger Art und reichen von der Sozialisation über die Habituation und schließen auch physiologische und psychologische Faktoren ein (McCarty und Pacak, 2000).

Hinsichtlich geschlechtsspezifischer Beeinflussungen bei psychologisch basierten Stressreaktionen finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben. Hierbei werden zwei grundsätzliche Richtungen vertreten, die bei genauer Betrachtung jedoch nicht weit voneinander abweichen. So zeigt ein Teil der Forschungsergebnisse keine Unterschiede der Sekretionsleistung bei psychosozialen Stressoren zwischen den Geschlechtern (Friedmann und Kindermann, 1989; Kirschbaum, Wüst, Faig und Hellhammer, 1992; Kudielka und Kirschbaum, 2005). Untersuchungsergebnisse die hingegen einen Unterschied der Sekretionsleistung zeigen, kommen zu differenten Ergebnissen (vgl. Kirschbaum, Klauer, Philipp und Hellhammer, 1995; Nicolson, Storms, Ponds und Sulon, 1997; Stroud, Salovey und Epel, 2002). In der Zusammenschau zeigt sich, dass die Sekretionsleistungen nur unwesentlich voneinander abweichen. Jüngere Frauen weisen demnach eine erhöhte ACTH-Sensitivität der NNR auf, die sich aber im fortgeschrittenen Erwachsenenalter an die der männlichen Sensitivität angleicht. Männer haben im Gegensatz dazu in jüngeren Jahren eine erhöhte Funktion des Hypothalamus, die eine gesteigerte CRH-Sekretion mit Auswirkungen auf die Cortisolausschüttung zur Folge hat. Mit zunehmendem Alter sinkt die Aktivierung des Hypothalamus bei Männern ab und führt zusammen mit der verringerten ACTH-Sensitivität bei Frauen zu einer etwa gleichmäßigen Cortisol-Sekretion beider Geschlechter (Kudielka und Kirschbaum, 2005).

Diesbezüglich ist zu bemerken, dass hormonelle Schwankungen bei Frauen, wie z.B. durch die Einnahme von hormonellen Kontrazeptiva, Auswirkungen auf das freie, jedoch nicht auf das Gesamtcortisol haben. So weisen Frauen, die oral angewendete Kontrazeptive verwenden, in den ersten ca. vier Stunden nach dem Erwachen und der zeitnahen Einnahme der Kontrazeptiva, erhöhte (jedoch nicht deutlich abweichende) freie Cortisol-Werte auf (Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer und Hellhammer, 1999; Rickenlund, Thoren, Nybacka, Frystyk und Hirschberg, 2010; Liening, Stanton, Saini und Schultheiss, 2010). Ein Zusammenhang wird in der Beeinflussung des Transcortins gesehen. So stehen weibliche Sexualhormone und Hormone in Kontrazeptive in direkter Bindungskonkurrenz zu Cortisol an Transcortin, jedoch nicht an Albumin. Vermutlich führt die Bindung an Transcortin sowie die morgendliche Einnahme zu einer Erhöhung des freien Cortisols in den ersten Stunden (Meffin, Wing, Sallustio und Brooks, 1984; Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer und Hellhammer, 1999; Wiegratz et al., 2003).

Bei einer Speichelmessung ist dies zu beachten und ein Abstand nach der Einnahme von Kontrazeptiva von mindestens 4 Stunden einzuplanen. Nachweislich zeigen beide Geschlechter eine deutliche Zunahme des Cortisolwerts im Verhältnis zum Ausgangswert bei psychosozialen Stressoren unabhängig von der Geschlechtszugehörigkeit oder der Verwendung von oralen Kontrazeptiva.

Die Annahme, dass das Geschlecht als Faktor für eine differente Sekretionsleistung verantwortlich ist, lässt sich nur schwer aufrecht halten. Vielmehr scheinen Charakter, Erfahrungen, Sozialisation und Vorlieben oder Abneigungen für den Umfang der Reaktion verantwortlich zu sein (Kelly, Tyrka, Anderson, Price und Carpenter, 2008). Hierauf verweist auch die Arbeit von Wang, Korczykowski, Rao, Fan, Pluta, Gur, McEwen und Detre (2007):

„Given the sensitivity of stress responses to specific context and intensity, we are cautious to generalize the current finding to different types of stress.“ (Wang et al., 2007, p. 238)

Stressoren, die eine emotionelle oder kognitive Bewertung erfahren, sind somit als stark inter- und intraindividuell zu verstehen und lassen keine verbindlichen Aussagen über Effektgröße und Effektdauer zu (Kirschbaum, 1991, S. 71ff.; Kudielka und Kirschbaum, 2005; Kudielka, Hellhammer und Wüst, 2009; Paris et al., 2010). Yang, Ramsay, Schultheiss und Pang (2015) bestätigen dies in ihrer Studie und verweisen darauf, dass einige (Lebens-)Situationen, wie z.B. soziale Bewertungen, durch andere eher eine universelle Stressreaktion hervorrufen. Andere Bereiche wiederum sind sehr vom Individuum, dessen Affinität zur Situation, den Vorerfahrungen und der Motivation mit der sich der Thematik angenommen wird, abhängig.

„While previous studies have emphasized the role of the HPA axis in responding to threat, our results are consistent with a general role in responding to non-social-evaluative challenge as well. While some challenges (such as social evaluations) may be universal, others may be more or less relevant for different individuals, manifesting as varied responses to challenge in different domains.“ (Yang, Ramsay, Schultheiss & Pang, 2015, p. 332)

Im Hinblick auf eine Spannungsreduktion sind diese Ergebnisse beachtenswert. Wird eine Technik vom Anwender abgelehnt oder findet die Anwendung mit wenig bzw. keiner Eigenmotivation statt, kann eine negative hormonelle Reaktion die Folge sein.

Neben den bereits genannten Einflüssen auf die Sekretionsleistung beeinflusst die körperliche Fitness ebenfalls deren Umfang. Bei einer Untersuchung von Rimmele et al. (2007) wurden 44 männliche Probanden (trainiert: n=22, Ø-Alter: 21,5, SD: 2,35; untrainiert = < 2h pro Woche Sport: n=22, Ø-Alter: 21,84, SD: 2,24) einem standardisierten psychosozialen Stresstest (Trier Social Stress Test; TSST) unterzogen. Dabei wurde kontinuierlich die Herzfrequenz und in den Abständen 1min vor und 10, 20, 30, 45, 60, 90min nach dem Stresstest der Cortisol-Wert über eine Speichelmessung erhoben.

Beide Gruppen weisen dabei hochsignifikante Anstiege bei Cortisol-Werten und Herzfrequenz auf. Die trainierte Gruppe erzielt im Vergleich zur untrainierten Gruppe jedoch signifikant niedrigere Hormonwerte. Gleiches findet sich auch bei der Herzfrequenz. Beide Werte lassen einen Zusammenhang von körperlicher Fitness und Stressreaktion bei auftretenden psychosozialen Stressoren erkennen. So nimmt die Cortisol-Sekretion bei psychosozialen Stressoren unabhängig vom Fitnesslevel signifikant zu, bei Personen mit besserer Fitness jedoch in einem deutlich geringeren Umfang. Auffallend ist bei der Untersuchung, dass ca. 60min nach der Belastung der Cortisol-Spiegel unter den Basalwert vor dem TSST sinkt und in den anschließenden 30min sogar noch weiter abfällt (Rimmele et al., 2007).

Dies lässt einen Rückkopplungseffekt durch die erhöhten Cortisol-Werte vermuten und bekräftigt somit die These der Rückkopplungseffekte durch gesteigerte Cortisol-Werte in Folge einer belastenden Betätigung. Unterschiede bei den Geschlechtern konnten diesbezüglich nicht ausgemacht werden. Der Fitnesslevel ist somit bei allen Personen hinsichtlich der Sekretionsgröße von gleicher Bedeutung (Kraemer et al., 1998; Szivak et al., 2012)

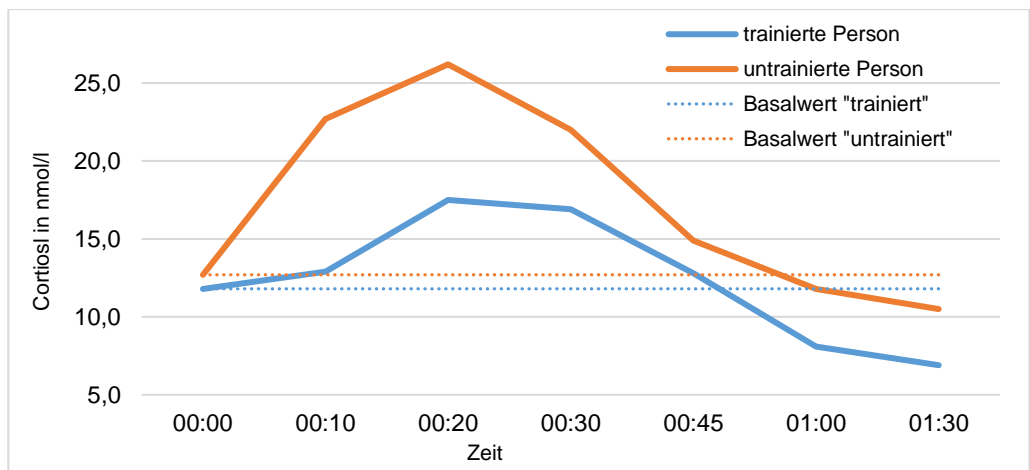


Abb. 14: Einfluss der körperlichen Fitness auf die Cortisolsekretion (mod., nach Rimmele et al., 2007)

Eine Meta-Studie von Dickerson und Kemeny (2004), bestehend aus 208 Einzel-Studien (n=6153; ♂n=57%, ♀n=43%; Ø-Alter: 30,8, SD: 12, Range: 18,4-72,3), zeigt, dass vor allem sozial-evaluative Bedrohungen (z.B. mündliche Prüfung oder öffentliche Rede mit anschließender Diskussion), mögliche und/oder erwartete negative Beurteilungen von Dritten sowie unkontrollierbare Situationen den Cortisol-Wert bei beiden Geschlechtern stark ansteigen lassen.

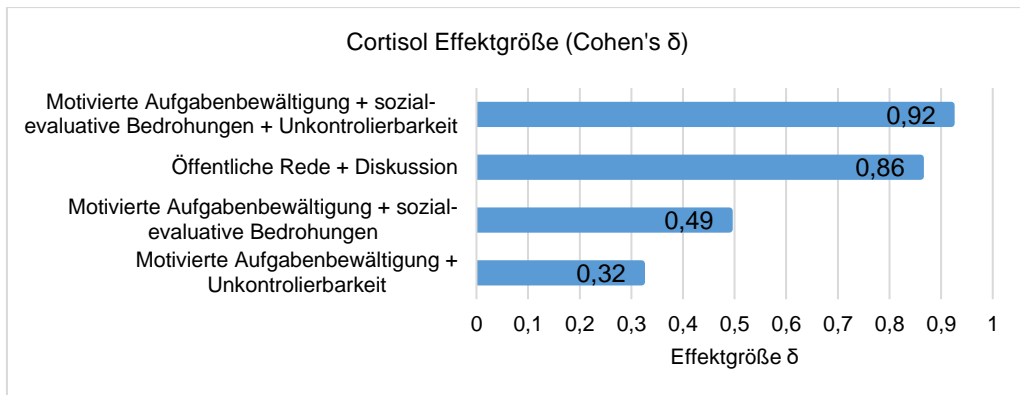


Abb. 15: Cortisol-Effektgrößen bei akutem Stress (mod., nach Dickerson & Kemeny, 2004)

Die Anwendung von Strukturgleichungsmodellen (SEM) in der Studie ermöglicht die Betrachtung von direkten und indirekten Einflüssen und führten zu aussagekräftigen Effektgrößen (siehe Abb. 15). Daraus ersichtlich wird die hohe Bedeutung der individuellen Bewertung. Psychosoziale Belastungen, die als unkontrollierbar und mit negativen Auswirkungen verbunden werden, lassen in beiden Geschlechtern Cortisol deutlich ansteigen. An dieser Stelle soll aber nochmals auf die unterschiedliche Subjektivität einer bewerteten Situation hingewiesen werden. So zeigen Wirth, Welsh und Schultheiss (2006) bei zwei Studien (Studie 1: $n=66$, nur ♂-Teilnehmer, Ø-Alter: 23,8, SD: 0,4; Studie 2: $n=108$, ♀ $n=53$, ♂ $n=55$, Ø-Alter: 20,3, SD: 0,3) gesteigerte Werte bei nach Dominanz strebenden Personen, wenn diese bei Wettkämpfen Niederlagen erleiden. Hingegen stellt für Personen ohne diesen Siegeswillen und einem geringeren Dominanzstreben eine Niederlage keinen Faktor für eine Cortisol-Steigerung dar. Wenn diese Personen jedoch (unerwarteter Weise) siegen, führt dies zu einem Anstieg von Cortisol; bei Dominanz orientierten Personen hat ein Sieg keine Auswirkungen. Die Untersuchungen von Wirth, Welsh und Schultheiss (2006) verdeutlichen nochmals die individuellen Unterschiede bei psychosozialen Stressoren, was eine Vorhersage der auf physiologischer Ebene resultierenden Reaktionen erschwert und eine Verallgemeinerung praktisch unmöglich macht.

„[...] our findings suggest that caution should be exercised in assuming a given social stressor will be uniformly stressful to all individuals, or likewise that a social success is rewarding and non-stressful for all people.“ (Wirth, Welsh und Schultheiss, 2006, p. 352)

Halten psychosoziale oder physiologische Reize (bzw. Stressoren) an, ist nach ca. 20min ein Sekretionsmaximum von Cortisol erreicht (Paschke und Voigt, 2010, S. 545). Pollard und Ice (2007, S. 122f.) nennen einen Peak von ACTH nach 11 bis 20min und einen Sekretionsgipfel von Cortisol nach 20 bis 40min und beziehen sich dabei auf Meta-

Studie von Dickerson und Kemeny (2004). Hier ist jedoch zu beachten, dass es sich um Effektgrößen einer Pre-Post-Messung handelt und nicht um Hormonwerte. Die Effektgrößen im Diagramm sagen somit aus, wie groß die Steigerung im Verhältnis zum vorangegangenen Wert ist.

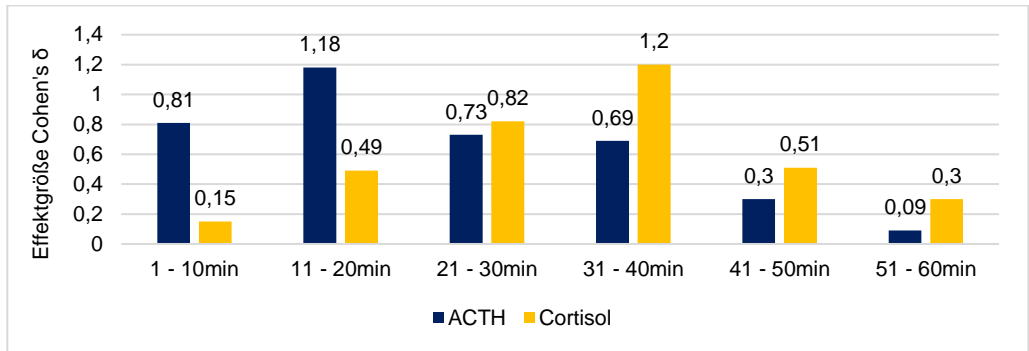


Abb. 16: Sekretionsverlauf Wert ACTH und Cortisol – Steigerung der Effektgröße im Vergleich zum vorangegangenen Wert (mod., nach Dickerson und Kemeny, 2004)

Die Sekretionsmenge von Cortisol muss dabei nicht mit der Sekretionsmenge von ACTH übereinstimmen. So sind die ACTH-Werte in den ersten 20 min meist deutlich höher, sinken anschließend markant unter die Sekretionsrate von Cortisol. Zu beachten ist, dass dieser Verlauf nur bei nicht aufrechterhaltenem Stressor der Fall ist. Sollte der Stressor weiterhin vorhanden sein, bleibt auch der ACTH-Wert erhöht (Dickerson und Kemeny, 2004).

Unter Beachtung der aufgeführten einflussnehmenden Faktoren nimmt bei beiden Geschlechtern der freie als auch der Gesamtcortisolwert bei psychosozialen Stressoren signifikant zu. Eine geschlechtsspezifische Beeinflussung ist aus wissenschaftlicher Sicht nicht pauschal gegeben. Sie betrifft eher Personen im jugendlichen und frühen Erwachsenenalter, ist dabei aber starken intra- und interindividuellen Schwankungen unterworfen. Die körperliche Fitness hat bei beiden Geschlechtern und Altersgruppen nur Einfluss auf die Effektgröße. So fällt die sezernierte Menge an Cortisol bei einem höheren Fitnesslevel geringer aus, der signifikante Anstieg bei psychosozialen Belastungen ist davon aber nicht betroffen.

Auswirkungen unterschiedlicher Intensitäten auf die Sekretionsleistung

Eine Bewertung der Cortisol-Sezernierung in Bezug auf Basis einer reinen physiologischen Belastung, z.B. durch körperlich-sportliche Aktivität, ist kritisch zu betrachten. Grundsätzlich ist eine Trennung der Physis von Bewertungsprozessen des Handelns kaum möglich. Psychophysiologische Auswirkungen sind folglich nicht auszuschließen.

Eine Messung der physiologischen Stressoren bedingt somit eines physiologischen Reizes, der keiner besonderen psychologischen Bewertung bedarf bzw. das Gehirn zu dessen Bewertung veranlasst und dementsprechend nur zu geringsten psychophysiologischen Einflüssen führt. Damit fallen alle unbekannten, emotionsbelasteten, leistungs- bzw. wettkampforientierten Betätigungen aus. Bei all diesen Bereichen ist eine emotionale Modulation durch Neugier, Angst, Siegeswillen, Versagensängste usw. zu vermuten. Werden diese Faktoren berücksichtigt und ausgeschlossen, kann auf den Einfluss der Intensität auf die Sekretionsleistung geschlossen werden. Der Initiationszeitpunkt und Umfang der provozierten¹⁵⁶ Sekretionsleistung ist dabei von der Intensität und der Dauer der Aktivität abhängig. Die Art der Aktivität ist hierbei irrelevant¹⁵⁷ (Duclos, Corcuff, Rashedi, Fougere und Manier, 1997). Vielmehr ist der Zustand des chronischen Energiemangels durch die Betätigung und die damit vorherrschende negative Energiebilanz für die Auslösung der Sekretion verantwortlich (De Souza, van Heest, Demers und Lasley, 2003; Duclos und Tabarin, 2011).

„[...] it is the stress of chronic energy deficiency (negative energy balance) that induces this chronic hypercortisolism and not the stress of exercise by itself.“
(Duclos & Tabarin, 2011, p. 11)

Bei körperlich-sportlicher Aktivität ist somit nicht die Betätigung der an sich auf den Organismus einwirkende Stressor, sondern vielmehr die durch ihn entstandene energetische Unterversorgung. Sie zwingt den Organismus zur Gegensteuerung, um die Aufrechterhaltung des inneren Milieus der Zellen zu gewährleisten. Die ersten Untersuchungen hinsichtlich der Auswirkungen von körperlich-sportlicher Aktivität orientierten sich meist an erschöpfenden Leistungen mit Intensitäten um 100% VO₂max.

Studien, die die Auswirkungen von hohen bis höchsten Intensitäten untersuchen, kommen einheitlich zu dem Ergebnis, dass durch die Aktivität eine Veränderung in der Sekretionsleistung von ACTH und Cortisol zu verzeichnen ist (Kjaer, Secher, Bach und Galbo, 1987; Tabata, Atomi, Mutoh und Miyashita, 1990; Hazar, Hazar, Korkmaz, Bayil und Gürkan, 2011). Zu bemerken ist, dass proportional zu Dauer und Intensität die Cortisol-Werte nach der Betätigung noch erhöht bleiben. Gleiches bestätigt die Untersuchung in der Arbeit bei Intensitäten von 90%maxHf. In einer Untersuchung von Daly, Seegers, Rubin, Dobridge und Hackney (2005), in der 22 durchschnittlich trainierte männliche Probanden (Ø-Alter: 24,8, SD: 0,8; Ø-Bewegungsdauer: 84,8min, SD: 3,8min) einer Belastung von 100% VO₂max bis zur Erschöpfung ausgesetzt wurden, zeigt, dass der Cortisol-Wert auch 90min nach Beendigung der Aktivität noch erhöht ist und erst gegen 120min auf die Baseline absinkt. Nach 24 Stunden Erholung konnten

¹⁵⁶ Von provozierten Sekretionsleistungen kann bei der willentlichen oder unwillentlichen Steigerung der basalen Sekretion gesprochen werden. Z.B. stellen dabei sportlich-körperliche Aktivitäten die beeinflussende Variable, ausgedrückt in Intensität und Dauer der Betätigung dar.

¹⁵⁷ Wenn die Bewertung ausbleibt.

signifikant niedrigere Werte im Vergleich zur Baseline vor der Belastung gemessen werden. Die Ergebnisse wurden von Hackney und Dobridge (2009) nachfolgend überprüft und bestätigt. Es zeigt sich, dass nach einer körperlich-sportlichen Belastung der Cortisol-Spiegel ansteigt, nach einer der Intensität und Dauer der Belastung entsprechenden Nachlaufphase unterhalb die Baseline sinkt.

Friedmann und Kindermann (1989) weisen in ihrer Arbeit darauf hin, dass der Anstieg des Cortisol-Werts unter Belastung geschlechtsunabhängig ist. Eine Kontrollstudie von Filaire, Duché, Lac und Robert (1996) zeigt, dass körperlich-sportliche Aktivität im hohen Intensitätsbereich bei Frauen die gleichen Effekte auslösen. Sie untersuchten dazu Frauenmannschaften auf nationalem Leistungsniveau im Handball (n=14) und im Schwimmen (n=10) sowie eine Kontroll-Gruppe inaktiver Frauen (n=7). Sowohl bei den Handballspielerinnen als auch bei den Schwimmerinnen ergaben sich bei der Belastung deutliche Anstiege des Speichelcortisols im Vergleich zur inaktiven Gruppe. Die Zusammenschau der Untersuchungen von Kjaer, Secher, Bach und Galbo (1987), Friedmann und Kindermann (1989), Tabata, Atomi, Mutoh und Miyashita (1990) und Filaire, Duché, Lac und Robert (1996) lässt keine geschlechtsspezifischen Unterschiede erkennen. Jedoch bemerken Filaire et al. (1996) erstmalig mögliche Einflussfaktoren, die zu einer Modulation der Sekretionsleistung bei körperlich-sportlicher Aktivität führen können. So sieht die Gruppe um Filaire (1996) neben der Aktivität an sich und dehydrierten Zuständen, eine gesteigerte Körperkerntemperatur, die durch die Aktivität an sich und/oder durch Umweltgegebenheiten, als beeinflussende Faktoren an.

Neben dem Einfluss der Körpertemperatur konnten Judelson, Maresh, Yamamoto, Farrell, Armstrong, Kraemer, Volek, Spiering, Casa, und Anderson (2008) auch die modulierende Wirkungen einer Dehydration feststellen. Bei einer Abnahme der Körpermaße bis zu 4,8% durch Wasserverlust ist ein signifikanter Anstieg der Cortisol-Konzentration festzustellen. Neben den bereits genannten Faktoren kann auch der Zeitpunkt der körperlich-sportlichen Aktivität sich auf die Sekretionsleistung auswirken. Zwar hat die Tageszeit an sich keine Auswirkung auf die Ausschüttung von Cortisol und die Sensitivität der Rezeptoren, jedoch beeinflusst der zirkadianische Rhythmus die Sezernierung bei körperlich-sportlicher Aktivität. Dies führt in den Morgenstunden zu deutlich höheren Werten als gegen Mittag und Abend (Kanaley, Weltman, Pieper, Weltman und Hartman, 2001). Dieser Verlauf wird zusätzlich von der Nahrungsaufnahme beeinflusst. Wird direkt nach dem Essen eine körperlich-sportliche Aktivität durchgeführt oder bei der Ausführung kohlenhydratreiche Nahrung zugeführt, erfolgt eine signifikant geringere Cortisol-Sekretion auf die Belastung. Als Grund hierfür ist die Anhebung des Blutzuckerspiegels durch die Nahrungsaufnahme anzusehen (Brandenberger, Follenius und Hietter, 1982; Kraemer, Ratamess, Hatfield und Vingren, 2008).

Die ersten Ergebnisse der gesteigerten intensitätsabhängigen Cortisol-Sekretion als Folge von körperlich-sportlicher Aktivität legten Duclos, Corcuff, Rashedi, Fougere und Manier (1997) vor. Die Initialisation lag in ihrer Studie bei 60 bis 70% maxHF, was in etwa einem Wert von ca. 44-58% VO₂max entspricht und dem später mehrfach bestätigten Wert von 60% VO₂max nahekommmt (Hill, Zack, Battaglini, Viru und Hackney, 2008; Duclos und Tabarin, 2011; Gatti und De Palo, 2011). Unter Beachtung der beschriebenen Einflussfaktoren findet sich die Initialisationsschwelle der gesteigerten provozierten Sezernierung bei einer Intensität von ca. 60% VO₂max für beide Geschlechter. Sie steigt linear mit den Intensitäten von VO₂max an (Duclos, Corcuff, Rashedi, Fougere und Manier, 1997; Duclos und Tabarin, 2011). Bei Intensitäten unter 44% VO₂max, bzw. 60% der maxHF kommt es nur zu einem Anstieg des normalen Cortisol-Spiegels, wenn der Blutzuckerspiegel niedriger als 3,3mmol/l ist (Duclos, Corcuff, Rashedi, Fougere und Manier, 1997). Liegt der Blutzuckerspiegel höher, fällt der Cortisol-Spiegel ab (Hill, Zack, Battaglini, Viru und Hackney, 2008). Werden Tätigkeit bei niedrigen Intensitäten um 40% VO₂max in umfangreicher Dauer durchgeführt, kann es mit anhaltender Belastung zu einer Zunahme des Cortisols kommen (Brownlee, Moore und Hackney, 2005). Der Initialisationspunkt bildet die Blutzuckerschwelle, deren Unterschreitung auch bei geringeren Belastungen zu Cortisol-Anstiegen führt. Die jeweiligen Schwellen werden dabei nicht vom Trainingszustand, dem Trainingsprozess, von der Art der körperlich-sportlichen Aktivität und/oder vom Geschlecht beeinflusst (Duclos und Tabarin, 2011). Allerdings moduliert der Trainingszustand die Sekretionsmenge bei akuter körperlich-sportlicher Aktivität. Untrainierte Personen reagieren auf gleiche körperlich-sportliche Aktivitäten mit einer höheren Cortisol-Sezernierung als Trainierte. Grund hierfür ist eine gesteigerte ACTH-Sensitivität der NNR. In Tierversuchen konnten Campbell, Rakhshani, Fediuc, Bruni und Riddell (2009) zeigen, dass nach einem etwa 8-wöchigen Training die vormals gesteigerten Cortisol-Werte sich unter vergleichbarer Belastung wie zu Beginn der Trainingsphase deutlich geringer erhöhen. Verantwortlich hierfür ist eine Verringerung der ACTH-Sensitivität der NNR, die bei regelmäßiger körperlich-sportlicher Aktivität erfolgt (Galassetti et al., 2001; Campbell et al., 2010).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass der Cortisol-Spiegel bei körperlich-sportlichen Aktivitäten ab einer Schwelle von ca. 60% VO₂max linear zur Intensität ansteigt. Liegt die Intensität bei ca. 40% VO₂max, ist ein Anstieg ab einem Blutzuckerspiegel unter 3,3mmol/l (entspricht 59mg/dl) zu verzeichnen. Die Schwellen sind unabhängig vom Geschlecht und Trainingszustand. Nach einer Steigerung der Cortisol-Werte durch körperlich-sportliche Aktivitäten ist nach einer der Belastung entsprechenden Zunahme der Werte ein anschließendes Absinken unter die Baseline vor der Aktivität zu verzeichnen.

Referenzbereiche

Die in der Literatur angegebenen Referenzbereiche ergeben sich aus den durchschnittlichen Werten von untersuchten Probanden in Studien einzelner Autoren, bei denen keine pathologischen Effekte festgestellt werden können. Eine Differenzierung erfolgt dabei nur anhand des Alters, jedoch nicht des Geschlechts (siehe Kap. 6.4). Der Referenzbereich wird meist mittels einer linearen Regression zwischen Tageszeit und Cortisol-Spiegel erzeugt und entspricht einer Normalverteilung mit 2 Standardabweichungen. Entsprechend des Konfidenzniveaus von 5% sind ca. 2,5% aller Werte über bzw. unter der Norm (Windeler und Trampisch, 1997, S. 290ff.; Gaus und Muche, 2014, S. 224f.). Hierbei wird die zirkadianische Rhythmik nicht beachtet, auch die Schwankungen durch die Nahrungsaufnahme egalisieren sich hinsichtlich der Grenzwerte.

Bereits in den 1970-Jahren verweisen Krieger, Allen, Rizzo und Krieger (1971) auf einen gleichbleibenden und für Erwachsene gültigen Altersbereich von 15-80 Jahren hin. Dies spiegelt sich auch in den aktuell verwendeten Referenzbereichen in der Medizin wider. Hier erfolgt nur eine Unterscheidung in Kinder und Erwachsene. Die Angabe der Referenzen für Kinder ist dabei deutlich schwieriger als für Erwachsene. Die Werte im Serum/Plasma oder Speichel variieren bei Kindern stärker und unterscheiden sich in ihrer Höhe deutlich von den Referenzen der Gruppe ab 15 Jahren (Kiess et al., 1995; Gröschl, Rauh und Dörr, 2003; Stroud, Papandonatos, Williamson und Dahl, 2011). Nach Elmlinger, Kühnel und Ranke (2002) weisen Kinder im Alter von 1 bis 7 Jahren höhere Werte auf (204-927 nmol/l), zwischen 8 bis 15 Jahren sinken die Werte jedoch und gleichen sich gegen Ende dieser Phase an die Range von Erwachsenen im Bereich von 145-613nmol/l an.

Tab. 30: Referenztabelle Cortisol - Kinder von 2-15J. (Gressner & Arndt, 2007, S. 733f.)

Zeit	Serum, Plasma	Speichel
06:00-9:00 Uhr	69-630 nmol/l	
07:00 Uhr		3,0-54,9 nmol/l
13:00 Uhr		1,1-20,7 nmol/l
19:00 Uhr		0,2-8,7 nmol/l

Tab. 31: Referenztabelle Cortisol - Erwachsene (Gressner & Arndt, 2007, S. 733)

Zeit	Serum, Plasma	Speichel
06:00-10:00 Uhr	140-600 nmol/l	11-28 nmol/l
15:00-18:00 Uhr	70-280 nmol/l	
20:00-24:00 Uhr	20-170 nmol/l	2-4 nmol/l

Die Referenzbereiche für die jeweiligen tageszeitabhängigen Cortisol-Spiegel variieren ebenfalls in der Literatur. Im Vergleich zu Gressner und Arndt (2007) nennen Elmlinger, Kühnel und Ranke (2002) eine Range von 120-650 nmol/l und Bruhn, Fölsch und Schäfer (2008, S. 198) Serumwerte von 167-639 nmol/l (8 Uhr) und 28-138 nmol/l (22 Uhr). Hahn (2010, S. 761) setzt noch höhere Werte für die morgendlichen (8 Uhr, 140-690nmol/l) und die mittägliche Serumkonzentration (16 Uhr, 80-300nmol/l) an. Daraus wird ersichtlich, dass es sich bei dem Referenzbereich der Cortisol-Konzentration im Serum wie im Speichel nicht um einen fixen Wert handelt, sondern vielmehr um einen Referenzbereich der speziell auch anhand der Messmethoden variieren kann. Zu erklären ist dieser Zustand für den Speichelwert durch unterschiedliche Konzentrationen und Affinitäten des freien Cortisols an CBG (Angeli et al., 1978; Kirschbaum, 1991, S. 54f.). Grundsätzlich ist festzustellen, dass die in unterschiedlichen Studien aufgezeigten Werte, vor allem auch für den zirkadianischen Rhythmus, sich nur unwesentlich voneinander unterscheiden und den in Abb. 18 dargestellten Referenzbereichen entsprechen (Weitzman et al., 1971; Sharma et al., 1989; Kanabrocki et al., 1990; Van Cauter, Leproult und Kupfer, 1996; Selmaoui und Touitou, 2003; Zhao et al., 2003; Debono et al., 2009; Looser et al., 2010).

Bei der Analyse der Cortisol-Werte ist eine Beachtung des Zirkadianrhythmus zwingend erforderlich. Zur Vermeidung von Messfehlern sind die Prozeduren bei Abnahme wie Verarbeitung einzuhalten, zudem soll die Abnahme immer zur selben Zeit stattfinden. Bei differierenden Aufwachzeiten sind diese einzubeziehen (siehe hierzu Kap. 6.4). Besonders die erhöhte Phase bis ca. 9 Uhr¹⁵⁸ sowie die Zeitpunkte der Mahlzeiten müssen berücksichtigt werden. Abb. 17 zeigt eine Zusammenschau der Referenzbereiche von Gressner und Arndt (2007) und Bruhn, Fölsch und Schäfer (2008) und Tagesverläufe aus den Arbeiten von Slag, Ahmed, Gannon und Nuttall (1981) und Debono, Ghobadi, Rostami-Hodjegan, Huatan, Campbell, Newell-Price, Darzy, Merke, Arlt und Ross (2009).

Das Muster des Tagesverlaufs entspricht mit den typischen Peaks am Morgen (CAR, in Abb. 17 bei 8 Uhr) und zu den Mahlzeiten (in Abb. 17 um 13:00 und 17:00 bzw. 18:00 Uhr) einem normalen Verlauf, welcher jedoch in den einzelnen Punkten bis zu Rändern des Referenzbereiches abweichen kann. Entspricht ein Tagesverlauf diesem Muster und überschreitet dabei keinen der Referenzbereiche, kann das Sekretionslevel als nicht pathologisch bzw. normal betrachtet werden. Je höher die Werte (auch im nicht-pathologischen Bereich) liegen, desto höher ist der energetische Anspruch des Organismus.

¹⁵⁸ Bei einer Auswachzeit zwischen 6:30 und 7:00. Bei anderen Aufwachzeiten ist eine Verschiebung der Sekretionsspitze angezeigt.

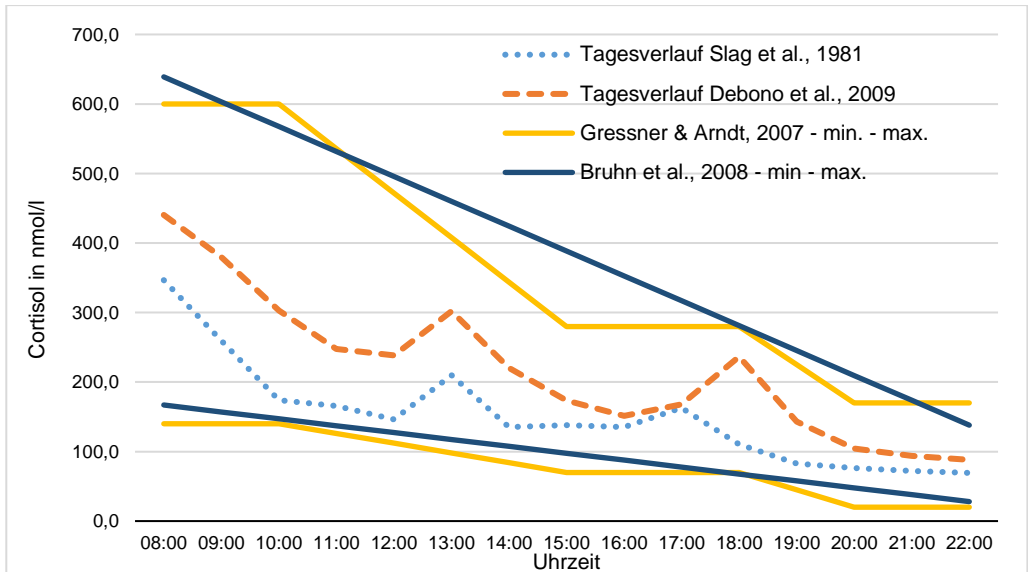


Abb. 17: Tagesverlauf Cortisol (im Serum/Plasma) – Referenzbereich (15 bis 80 Jahre) und zirkadianischer Tagesverlauf – Zusammenschau (vgl. Slag, Ahmed, Gannon & Nuttall, 1981; Gressner & Arndt, 2007; Bruhn, Fölsch & Schäfer, 2008; Debono et al., 2009)

Dies lässt jedoch noch keine klare Aussage über den Belastungsgrad bzw. Stresslevels zu. Hierzu muss eine differenzierte Analyse der Werte in Abgleich mit den Sexualhormonen stattfinden.

Speichelcortisol

Im Gegensatz zum Gesamtcortisol ist im Speichel primär das freie und ungebundene Cortisol vorhanden (Kirschbaum und Hellhammer, 2000). Lediglich ein kleiner Teil von ca. 14% ist nach Angaben von Levine, Zagoory-Sharon, Feldman, Lewis und Weller (2007) an CBG gebunden. Crewther, Lowe, Ingram und Weatherby (2010) zeigen in ihrer Studie, dass durch eine erhöhte körperliche Aktivität die Bindungsproteine Albumin (ca. +3%) und CBG (ca. +4%) im Plasma und Serum zunehmen. Hinsichtlich des geringen Anteils von CBG-Bindungen im Speichel und der geringen Änderung des CBG-Levels im Speichel durch körperliche Aktivität (eine 4%ige Zunahme im Plasma entspricht einer effektiven Zunahme von 0,56% im Speichel) sowie eines fehlenden Übertritts von Albumin, erweist sich Speichel durch die geringe Beeinflussung als geeignetere Matrix zur Messung des freien Cortisols.

Das Gleichgewicht zwischen Gesamt- und Speichelcortisol wird durch freie Diffusion in ca. 2 bis 3min erreicht und projiziert unter Berücksichtigung der Latenzzeit die im Organismus vorhandenen Werte wieder. Walker, Joyce, Dyas und Riad-Fahmy (1984) und

Kirschbaum (1991, S. 55) geben das Erreichen des max. Cortisol-Werts im Speichel sogar mit nur ca. 1 bis 2min nach Sekretion aus der NNR an. Cortisol, Testosteron und Estradiol (und noch einige weitere Hormone) können, bedingt durch Größe und Fettlöslichkeit, die Lipidmembran passieren und aus den Speicheldrüsen in den Mundraum sezernieren (Kirschbaum, 1991, S. 32f.).

Ca. 14% des Cortisols im Speichel ist an CBG gebunden, weitere 30% werden durch Enzyme zu Cortison umgewandelt (Hellhammer, Wüst und Kudielka, 2009). Diese Faktoren führen zu deutlich geringeren Werten im Speichel als im Serum oder Plasma (Hellhammer, Wüst und Kudielka, 2009; Gatti und De Palo, 2011).

Die Werte des freien Cortisols im Speichel und im Plasma/Serum korrelieren sehr hoch miteinander (Aardal und Holm (1995): $r = 0.86$, $P < .0001$; Estrada-Y-Martin und Orlander (2011): $r = 0.79$, $P < .0001$) und ermöglichen so eine Aussage über das Gesamtcortisol (Aardal und Holm, 1995; Dorn, Lucke, Loucks und Berga, 2007; Estrada-Y-Martin und Orlander, 2011; Deutschbein und Petersenn, 2013). Hierbei ist zu beachten, dass der Spiegel des Speichelcortisols nicht linear zum Gesamtcortisol ansteigt. Hellhammer, Wüst und Kudielka (2009) beschreiben diesbezüglich, dass eine Anhebung des Gesamtcortisolwerts im Blut von 200nmol/l auf 400nmol/l zu einer Zunahme von 5nmol/l im Speichel führt. Erfolgt die gleiche Anhebung jedoch bei 500 nmol/l auf 700 nmol/l steigt der Wert des Speichelcortisols um den ca. dreifachen Wert und nimmt dementsprechend um 15nmol/l zu. Die abnehmende Linearität ist dabei ab ca. 450nmol/l zu erkennen. Werte ≤ 450 nmol/l finden sich noch nahe des linearen Verlaufs (Hellhammer, Wüst und Kudielka, 2009). Aardal und Holm (1995) sehen einer Konzentration von Cortisol im Speichel von 2,1-3,5% vom Gesamtcortisol. Dabei liegt der prozentuale Anteil bei Werten ≤ 450 nmol/l Gesamtcortisol bei 2,1%, bei Werten ≥ 450 nmol/l bei 3%. Für die Umrechnung des Speichelcortisols im Verhältnis zum Gesamtcortisol sind dementsprechend Schwankungen miteinzuberechnen. Abb. 18 zeigt die Verhältnis-Range von Speichel- zu Gesamtcortisols, sowie die Durchschnittswerte von Aardal und Holm (1995).

Ebenso wie beim Gesamtcortisol im Plasma ist der zirkadianische Tagesverlauf auch im Speichel zu erkennen. Er bildet dabei mit den oben genannten reduzierten Prozentwerten den Cortisol-Spiegel im Plasma ab. Als Referenz für den Speichelcortisol-Tagesverlauf dienen die Studien von Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper (2013) und Stawski, Cichy, Piazza und Almeida (2013). Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper (2013) untersuchten durchschnittlich gesunde Probanden ($n=1101$) in der Altersspanne von 34 bis 87 Jahren (Mittelwert: 58,2; SD: 12,1; ♀ $n=56,2\%$). Während des Versuchs gaben die Teilnehmer an vier aufeinanderfolgenden Tagen beim Aufwachen (Mittelwert: 6:40Uhr; SD: 1,15h), 30min nach dem Aufwachen (Mittelwert: 7:11Uhr; SD:

1,15h), vor dem Mittagessen (Mittelwert: 12:37Uhr; SD: 1,22h) und vor dem zu Bett gehen (Mittelwert: 22:29Uhr; SD: 1,16h) Speichelproben ab.

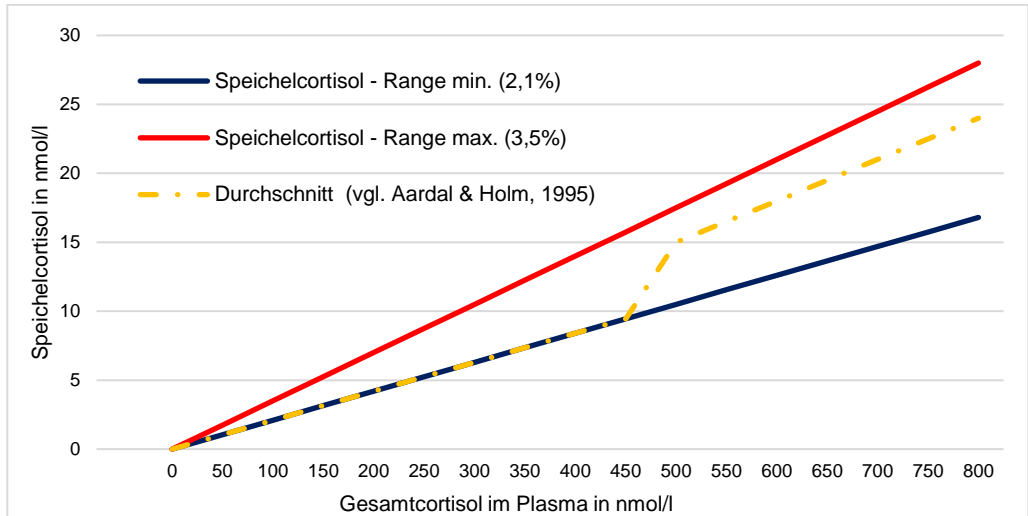


Abb. 18: Verhältnis - Speichel- zu Gesamtcortisol (vgl. Aardal & Holm, 1995)

In der Studie von Stawski, Cichy, Piazza und Almeida (2013) wurden 1694 Teilnehmer in der Altersspanne von 33 bis 84 Jahren (Mittelwert 57; SD: 12; ♀n=56%) gebeten, innerhalb von 4 Tagen 16 Speichelproben (4 pro Tag, Messzeitpunkte wie in der vorangegangenen Studie) abzugeben und täglich einen Fragebogen zur Stressbewertung des Tages auszufüllen. Die Messzeitpunkte (Messung nach dem Aufwachen: Mittelwert: 6:40Uhr; SD: 1,15h; 30min nach dem Aufwachen: Mittelwert: 7:11Uhr; SD: 1,15h; vor dem Mittagessen: Mittelwert: 12:37Uhr; SD: 1,22h; vor dem zu Bett gehen: Mittelwert: 22:29Uhr; SD: 1,16h) liegen nur unwesentlich von den Messzeitpunkten der Studie von Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper (2013) entfernt und können somit als vergleichbar angesehen werden.

Die Ergebnisse beider Studien liegen wie erwartet größtenteils im Referenzbereich von Gressner und Arndt (2013) und sind zusammen in Tab. 32 aufgeführt. Übertragen in ein Liniendiagramm wird ein ähnlicher Verlauf wie bei Tagesprofilen mittels Plasma oder Serum erkennbar. Da es sich hier jedoch um leicht variierende Versuchsaufbauten handelt, ist eine vollständige Übereinstimmung nicht möglich. Wie in Abb. 19 deutlich wird, ist der Referenzbereich nach Gressner und Arndt (2013) nur bedingt geeignet. Die Unterschreitung der Minimalwerte zur Mittagszeit ist fehlenden Referenzwerten zur benannten Uhrzeit geschuldet.

Tab. 32: Speichelcortisol-Tagesprofilwerte

Mittelwert beider Studien	Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken & Pieper (2013)	Stawski, Cichy, Piazza & Almeida (2013)	Referenzbereiche & Gressner und Arndt (2013)
15,05nmol/l (SD: 7,59)	Zeit: 6:40 Uhr (SD: 1,15h) 14,85nmol/l (SD: 8,39; Range: 0,014 – 58,515)	Zeit: 6:44 Uhr (SD: 1,03h) 15,24nmol/l (SD der 4 Messungen: 6,80; SD zwischen den Teilnehmer: 5,84)	6 – 10 Uhr 11 – 28 nmol/l
21,44nmol/l (SD: 9,55)	Zeit: 7:11 Uhr (SD: 1,15h) 21,70nmol/l (SD: 10,95; Range: 0,059 – 59,515)	Zeit: 7:19 Uhr (SD: 1,04h) 21,17nmol/l (SD der 4 Messungen: 8,15; SD zwischen den Teilnehmer: 7,69)	
6,99nmol/l (SD: 4,28)	Zeit: 12:37 Uhr (SD: 1,22h) 6,81nmol/l (SD: 4,51; Range: 0,043 – 46,487)	Zeit: 12:40 Uhr (SD: 0,53h) 7,18nmol/l (SD der 4 Messungen: 4,06; SD zwischen den Teilnehmer: 3,32)	-
3,16nmol/l (SD: 3,72)	Zeit: 22:29 Uhr (SD: 1,16h) 2,85nmol/l (SD: 3,42; Range: 0,010 – 32,583)	Zeit: 22:31 Uhr (SD: 1,05h) 3,48nmol/l (SD der 4 Messungen: 4,02; SD zwischen den Teilnehmer: 3,11)	20 – 24 Uhr 2 – 4 nmol/l

Die Auffälligkeit entsteht somit durch die lineare Berechnung und nicht anhand medizinisch relevanter Daten. Neben umfangreichen Anwendungen in medizinischen Bereichen eignet sich Speichelcortisol als Teilmessung¹⁵⁹ zur Identifikation von psychologischen und physiologischen Stresszuständen (Kalman und Grahn, 2004; Hellhammer, Wüst & Kudielka, 2009; González-Cabrera, Fernández-Prada, Iribar-Ibabe & Peinado, 2014). Die Speichelcortisol-Messung erweist sich durch die einfache, geschlechtsunabhängige und stressfreie Probengewinnung, sowie die gute Handhabbarkeit, geringe Beeinflussbarkeit und Lagerbarkeit der Proben (Kap. 8), als Mittel der Wahl bei der Ermittlung von Cortisol-Werten (Gröschl, Biskupek-Sigwart, Rauh und Dörr, 2000; Chiappin, Antonelli, Gatti und De Palo, 2007; Inder, Dimeski und Russell, 2012).

¹⁵⁹ Wie unter Kap. 8.2 aufgeführt, ist ein Abgleich mit den Sexualhormonen Testosteron und Estradiol notwendig, um eine klare Aussage über den Stresszustand geben zu können.

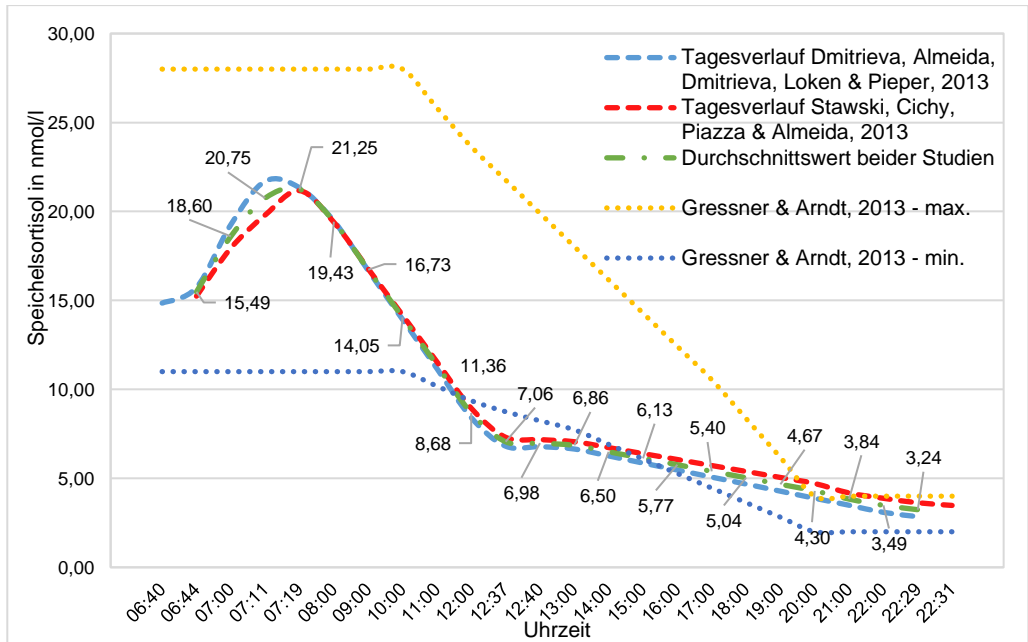


Abb. 19: Tagesverlauf Cortisol (im Speichel) - Referenzbereich und zirkadianischer Tagesverlauf (vgl. Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken & Pieper, 2013; Stawski, Cichy, Piazza & Almeida, 2013; Gressner & Arndt, 2013)

Wirkungsbereiche und Wirkungsweisen von Cortisol

Das Wirkungsspektrum von Cortisol ist sehr umfangreich und nicht auf eine spezielle Funktion oder Aufgabe begrenzt. Die primäre physiologische Funktion von Cortisol zielt jedoch auf eine langfristige Umstellung des Organismus zur Sicherstellung der Glucoseversorgung ab. Dabei nehmen verschiedene Glucocorticoide, allen voran Cortisol, Einfluss auf Stoffwechsel, Kreislauf, Elektrolythaushalt und Immunsystem (Löffler und Petrides, 2002, S. 830ff.). Eine Besonderheit ist sicherlich auch die permissive Wirkung¹⁶⁰ von Cortisol, vor allem auf Systeme, die ihre Signale über cAMP vermitteln (Estler, 2000, S. 527). Die physiologische Wirkung von Cortisol kann deshalb in eine direkte (durch Cortisol induzierte) und eine indirekte (und permissive) Wirkung unterteilt werden. Tab. 33 gibt Aufschluss über die bisher bekannten Wirkungsspektren; weitere hier nicht aufgeführte Wirkungen sind jedoch zu erwarten.

¹⁶⁰ Cortisol hat eine verstärkende Wirkung auf einige andere Hormone.

Tab. 33: Direkte und indirekte Wirkungen von Cortisol (Estler, 2000, S. 527ff.; Siegenthaler und Blum, 2006, S. 336ff.; Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009).

Wirkungsort	Wirkung
<i>Direkte Wirkung</i>	
ZNS, HTL, HVL	Psychotrope Wirkung, Appetitsteigerung, gesteigerte Erregbarkeit des ZNS
Endokrines System	Hemmung der CRH und ACTH-Sekretion, Erhöhung des Blutzuckerspiegels, Hemmung der Glucoseeinlagerung im Gewebe
Kardiovaskuläres System	Erhöhte Gefäß- und Myokardkontraktilität, erhöhte Empfindlichkeit der Blutdruckrezeptoren, Stimulation der Surfactantsynthese ¹⁶¹
Energiestoffwechsel	<i>In der Muskulatur</i> <ul style="list-style-type: none"> • kataboler Proteinstoffwechsel • verminderte Glucosespeicherung <i>In der Leber</i> <ul style="list-style-type: none"> • gesteigerte Gluconeogenese • gesteigerte Glycolyse <i>Im Fettgewebe</i> <ul style="list-style-type: none"> • vermehrte Fetteinlagerung
Knochen und Bindegewebe	verminderte Kollagenssynthese, verminderte Glycosaminoglycansynthese, verminderter Knochenaufbau, Ca^{2+} -Abbau
Elektrolytstoffwechsel	<i>In der Niere</i> <ul style="list-style-type: none"> • gesteigerte glomeruläre Filtrationsrate • höhere Bicarbonatausscheidung <i>Im Darm</i> <ul style="list-style-type: none"> • verminderte Ca^{2+}-Resorption
Immunsystem	antiinflammatorische, antiallergische, immunsuppressive, apoptotische Wirkung
Wirkungsort	Wirkung
<i>Indirekte Wirkung (permissive Wirkung von Cortisol)</i>	
Leber	Steigerung der Gluconeogenese durch Glucagon und Adrenalin Steigerung der Glycogenolyse durch Adrenalin und Glucagon Glycogenaufbau durch Insulin Aminosäuretransport durch Adrenalin und Glucagon
Muskulatur	Steigerung der Glycogenolyse durch Adrenalin und Glucagon
Fettgewebe	Steigerung der Lipolyse durch Adrenalin, Zunahme von Wachstumshormon (STH), ACTH
Leydig-Zellen	Verminderter Sekretion von Sexualhormone (schwellenbedingt), Reaktion von HCG durch Choriongonadotropin, Pubertätsbeginn durch hypophysäre Gonadotropine

¹⁶¹ Surfactant ist eine grenzflächenaktive Substanz in der Lunge und wird dort von Pneumozyten Typ 2 gebildet. Sie besteht aus Phospholipide und Proteinen und erfüllt mehrere Aufgaben. So senkt sie die Oberflächenspannung der Lungenbläschen herab, steigert die Flexibilität der Lunge und verhindert ein Kollaps der Alveolen nach dem Ausatmen (Wauer, 2004, S. 3ff.).

Die Wirkungsweise von Cortisol beruht auf einer veränderten Enzymausstattung von Zellen, die durch eine über Glucocorticoide beeinflusste mRNA-Bildung erzeugt wird. Hierin ist unter anderem auch der Grund für eine zeitliche Verzögerung der langsamen Stressreaktion hin zum chronischen Stress verankert. Die durch Cortisol beeinflusste Enzymproduktion in der Zelle hat den zeitlichen Umfang von Transkription und Translation. Zusätzlich muss noch die Zeit bis zur Produktion der Enzyme und deren Beeinflussung der jeweiligen Reaktionen berücksichtigt werden. Eine schnelle Stressreaktion wie bei den Catecholaminen NA und A, ist durch Glucocorticoide nicht möglich. Um die Enzymproduktion beeinflussen zu können, diffundiert das im Blut an Transcortin (CBG, cortisolbindendes Globulin)¹⁶² gebundene lipophile Glucocorticoid durch die Plasmamembran der Zelle. Dort gelangt es über einen Komplex aus Hormon-Rezeptoren und ein Hitzeschockprotein (HSP90) in den Zellkern. Dem Transport geht eine Bindung von Cortisol mit dem Komplex voraus, welcher eine Konformationsänderung in der neugebildeten Einheit verursacht. Dabei wird HSP90 vom Rezeptor abgetrennt, Rezeptor und Cortisol dimerisieren und gelangen durch eine nucleäre Lokalisationssequenz (NLS) in den Zellkern.

Nach dem Transport in den Zellkern folgt eine Bindung an eine regulatorische Gensequenz auf der DNA. Cortisol bindet an das Glucocorticoid-Responsive-Element (GRE) und reguliert über die mRNA-Transkription die Enzymausstattung der Zelle (Kaiser und Kley, 2002, S. 14ff.; Scharl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 716ff.).

Da Cortisol an sehr vielen Stellen im Organismus seine Wirkung entfaltet, ist das Wirkungsspektrum dementsprechend groß. Für die Stressreaktion ist sicherlich die Wirkung auf den Stoffwechsel am bedeutendsten und im Verhältnis zu anderen Bereichen auch deutlich schneller. Cortisol wirkt hierbei permissiv mit den Catecholaminen (vor allem A) und Glucagon¹⁶³, um den Blutzuckerspiegel über die Glycogenolyse zu erhöhen. Zusätzlich induziert Cortisol in der Leber eine verstärkte Enzymbildung¹⁶⁴, die zu einer gesteigerten Gluconeogenese führt (vgl. Brownlee, Moore und Hackney, 2005). Dieser Prozess ermöglicht es der Leber, Glucose aus Nicht-Zuckern herzustellen. So können Laktat, Aminosäuren (hauptsächlich Alanin, abgebaut aus der Skelettmuskulatur) und Glycerin in Glucose umgewandelt und dem Blut zugeführt werden. Um die Bereitstellung der Substrate für die Leber zu sichern, wirkt Cortisol hemmend auf die Proteinsynthese und fördert über die Steigerung der Proteolyse den vermehrten Abbau von Aminosäuren aus der Skelettmuskulatur und den Kollagenen in den Knochen (kataboler Prozess).

¹⁶² Bei hohen Cortisol-Konzentrationen erfolgt zusätzlich eine Bindung an Albumin.

¹⁶³ Glucagon ist der Gegenspieler von Insulin. Durch Glucagon wird der Blutzuckerspiegel erhöht, eine Speicherung in den Zellen verhindert.

¹⁶⁴ Hierbei handelt es sich um die Enzyme Pyruvatcarboxylase (PC), Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase (GTP), Fructose-1,6-bisphosphatase (FBPase) und Glucose-6-Phosphatase (G6Pase).

Cortisol sorgt mit seinen katabolen Eigenschaften zwar für einen höheren Aminosäureanteil im Blut (deren Kohlenstoffanteil für die Gluconeogenese verwendet wird), schwächt jedoch gleichzeitig Skelettmuskulatur und Knochen. Energetisch gesehen, kann Cortisol den Organismus in ‚Stresszeiten‘ damit am Leben erhalten. Zu lange Belastungen führen durch den Katabolismus aber zu einem Zusammenbruch der Leistung.

Neben dem Proteinkatabolismus wirkt sich Cortisol steigernd auf die Lipolyse aus und hemmt gleichzeitig die Wiederaufladung der Fettspeicher. Cortisol hat dabei eine permissive Funktion und steigert die lipolytische Wirkung von A, NA, SGF und ACTH, was einen Anstieg der freien Fettsäuren im Blut zur Folge hat (Ludvik, Bischof, Kraupp und Luger 2011, S. 40ff.). Die Verringerung der Neueinlagerung von Triacylglyceriden (TAG) in das Fettgewebe erfolgt über eine Absenkung des Glycerin-3-Phosphat-Spiegels (aktiviertes Glycerin), was die Reveresterungsrate zu TAG verringert (Weicker und Strobel, 1994, S. 305). Neben der Stoffwechselwirkung sind auch Auswirkungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt durch eine erhöhte Natrium-Retention möglich.

Einflüsse von Cortisol auf das Immunsystem drücken sich in einer immunsuppressiven und einer antiinflammatorischen Wirkung aus. Um die zelluläre Immunabwehr zu unterdrücken, bindet ein Komplex von Cortisol und Rezeptor an einen freien Kernfaktor κ B (NF- κ B). Dieser kann gebunden nicht mehr in den Zellkern gelangen, um dort über die Transkription für die Produktion von proinflammatorischen Proteinen (z.B. IL-2) zu sorgen. Ebenfalls blockieren Glucocorticoide den spezifischen Transkriptionsfaktor T-bet, der eine aktivierende Funktion bei der Genexpression der zellulären Immunität (Th1) hat (Liberman et al., 2007). Zusätzlich steigern Glucocorticoide die Genexpression des Inhibitorproteins I- κ B. Dies führt zu einer Blockade der Lymphokine (vor allem IFN- γ , TNF, IL-1 und IL-2), was die Leistung des lymphatischen Systems unterdrückt. Die antiinflammatorische Wirkung beruht auf der Inhibition der Phospholipase A₂ durch das Protein Lipocortin, welches durch Cortisol vermehrt gebildet wird (Löffler und Petrides, 2002, S. 833). Die oben beschriebene Hemmung von NF- κ B wirkt sich dabei unterstützend aus, da die Enzyme Cyclooxygenase (COX) zur Bildung von Prostaglandinen und Lipoxygenase (LOX) zur Bildung von Leukotrienen blockiert werden. Vermutlich erfolgt auch eine Hemmung des Aktivierungsprotein 1 (AP-1) (Adcock und Barnes, 2008). Diese Effekte erfolgen nur als Protein-Protein-Wechselwirkung, nicht durch Transkription (Reichardt et al., 2001). Sie führt zu einer verringerten Biosynthese der Entzündungsmediatoren Prostaglandine und Leukotriene und somit zum beschriebenen antiinflammatorischen Effekt durch Cortisol (De Bosscher, Vanden Berghe und Haegeman, 2003). Bis eine Beeinflussung des Immunsystems erfolgt, können jedoch mehrere Tage vergehen (Schütt und Bröker, 2011, S. 81f.). Die immunologischen Auswirkungen von Cortisol sind somit bei chronischem Stress bzw. langanhaltenden moderaten bis hohen Belastungen induziert. Chronisch übersteigerte Spannungszustände führen aufgrund dessen

zu einer verstärkten Anfälligkeit des Organismus durch eine reduzierte Immunabwehr. Nach einer Normalisierung des Cortisol-Werts findet sich eine individuell ausfallende Latenzzeit, bis das Immunsystem wieder zu normaler Leistungsfähigkeit zurückfindet. Hierbei sind die Dauer und Sekretionsmenge sowie eine genetische Disposition die Einflussfaktoren für den zeitlichen Verlauf der Normalisierung.

6.5 Testosteron

Für den männlichen Organismus stellt Testosteron das wichtigste Sexualhormon dar. Durch seine androgene¹⁶⁵ Wirksamkeit sorgt es bereits intrauterin¹⁶⁶ für die Anlegung der genetisch vorbestimmten geschlechtsspezifischen Anlagen. Während der Pubertät ist Testosteron für die Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale und die Induktion der Spermatogenese verantwortlich. Die Bedeutung des Hormons in Bezug auf seine androgene Wirkung zeigt sich bei zu niedrigen Werten. Hierbei kann es während der Pubertät zu Störungen des Wachstums und der Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale führen (Niessen, 2001, S. 254f.).

Testosteron weist zudem eine starke anabole Wirkung auf, die (für beide Geschlechter) lebensnotwendig ist. So sorgt das Hormon für eine verminderte katabole Cortisol-Wirkung durch Hemmung am Steroidrezeptor und einen gesteigerten Proteinstoffwechsel, welcher mit einer positiven Stickstoffbilanz einhergeht (Steinacker, Wang, Lormes, Reißnecker und Liu, 2002; Vaupel und Biesalski, 2010). Der Umfang der Protein-Syntheserate hängt direkt mit dem des Testosteron-Spiegels bzw. vom Verhältnis Testosteron zu Cortisol zusammen. So zeigen niedrigere Protein-Syntheseraten einen erhöhten Cortisol- bei gleichzeitig gesenktem Testosteron-Spiegel an (Graf, 2011, S. 129). Demensprechend liegt es nahe, dass vor allem im Sport durch eine Sublimation eine Erhöhung des Hormonspiegels angestrebt wird (Clasing, 2004). An dieser Stelle sei jedoch darauf hingewiesen, dass in den meisten Sportarten eine künstliche Erhöhung des Testosteron-Werts als Doping angesehen und dementsprechend geahndet wird.

Die Testosteron-Konzentration im Organismus unterliegt einem regulatorischen Rückkopplungsmechanismus, welcher die Werte in engen Grenzen hält (Löffler und Petrides, 2002, S. 836). Wie die meisten der über den Hypothalamus und die Hypophyse gesteuerten Hormone im menschlichen Organismus, reagiert auch die Testosteron-Sezernierung sensibel auf psychophysiologische Modulationen. So führen aufkommende Belastungen zu einer Verschiebung der Werte (Geisthövel, Perschke, von zur Mühlen und Klein, 1979; Schultheiss, 2013). Eine gemeinsame Betrachtung von Cortisol und Testosteron kann dabei Hinweise auf die objektive Beanspruchung einer Belastung (anabol-

¹⁶⁵ Die androgene Wirkung eines Hormons sorgt für die Entwicklung der männlichen Geschlechtsmerkmale.

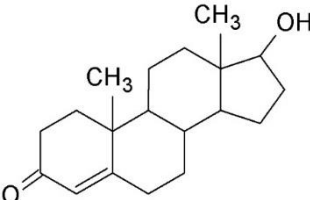
¹⁶⁶ Med. für innerhalb der Gebärmutter.

kataboler Status oder anabol-kataboler Zustand) geben. Hierbei muss jedoch geschlechtsspezifisch differenziert werden. So finden sich beim männlichen deutlich höhere Werte als beim weiblichen Geschlecht. Zudem differiert die zentrale Funktion des Hormons bei den Geschlechtern. Während beim Mann die Virilität und die androgene Entwicklung im Vordergrund steht, zielt die Anwesenheit des Hormons im weiblichen Organismus primär auf anabole Prozesse im Erwachsenenalter ab (Gressner und Arndt, 2013, S. 1243). Würde der weibliche Hormonwert auf Werte ähnlich wie beim Mann ansteigen, kann es zu einer Virilisierung¹⁶⁷ und massiven Störungen im Hormon- und Stoffwechselhaushalt kommen (Hautmann und Huland, 2000, S. 486; vgl. Sigusch, 2006, S. 242). Um dies zu vermeiden, besitzt der Organismus durch ein negatives Feedback gesteuerte Kontrollinstanz. Sie sorgt für eine Korrektur von zu stark abweichenden Hormonwerten in Richtung Normalwerte. Unter psychischen Belastungen zeigen sich hier jedoch bei beiden Geschlechtern Modulationen, die erst nach Abklingen der Belastung wieder in Richtung Normalwerte tendieren (Schultheiss, 2013).

Struktur

Das Sexualhormon Testosteron (siehe Tab. 34) gehört zur Gruppe der C₁₉-Steroide, die auch als Androgene bezeichnet werden. Das Gerüst des Hormons besteht aus 19 Kohlenstoffatomen und einer Hydroxyl-Gruppe (Alkohol- oder OH-Gruppe) an C₁₇.

Tab. 34: Merkmale des Testosteronmoleküls

Testosteron (T)	Merkmale
	C ₁₉ H ₂₈ O ₂ Molmasse: 288,43g Plasmahalbwertszeit: 56min (Siegenthaler und Blum, 2006, S. 354) (freies T): 12min (Nieschlag, Behre und Nieschlag, 2009, S. 45; Behrends, Bischofberger und Deutzmann, 2012, S. 420)

Testosteron ist wie alle C₁₉-Steroide in Wasser praktisch unlöslich und wird mithilfe von Plasmaproteinen transportiert. Diesbezüglich finden sich bei Männern im jungen und mittleren Alter auch nur ca. 2% des Hormons in ungebundener und biologisch aktiver Form im Blutkreislauf (Löffler und Petrides, 2002, S. 838; vgl. Nieschlag, 2009). 98% des Hormons wird im Blut durch eine Bindung an die Proteine Albumin und das Sexualhormon-bindende Protein (SHBG) transportiert. Die Bindungswerte schwanken in der

¹⁶⁷ Virilisierung ist die Vermännlichung des weiblichen Geschlechts durch zu hohe Werte an männlichen Geschlechtshormonen. Dieser Zustand ist bei Störungen im Hormonhaushalt angezeigt. Deutlich häufiger finden sich diese Erscheinungen jedoch bei der unerlaubten Anwendung von anabolen Dopingsubstanzen.

Literatur allerdings. So geben Löffler und Petrides (2002, S. 838) Werte von ca. 54% für Albumin und ca. 44% für SHBG an. Nieschlag (2009) hingegen sieht das Bindungsverhältnis bei 60% an SHBG und nur 38% an Albumin¹⁶⁸. Bei Männern im fortgeschrittenen Alter nimmt SHBG zu und verringert damit das freie Testosteron in Richtung 1,2% (Stahl, Schnorr, Rohde und Dörner, 1987). Die Abnahme beginnt bereits mit dem 25. Lebensjahr und verringert sich ab dem 40. Lebensjahr um ca. 0,4% pro Jahr (Krause, Weidner, Sperling und Diemer, 2011, S. 239). Ab dem 70. Lebensjahr entsprechen die Werte noch in etwa 40 bis 50% des Testosteron-Spiegels eines 25-jährigen Mannes (Schäffler, Bollheimer, Büttner und Girlich, 2013, S. 103). Grundsätzliche Einigkeit in der Literatur findet sich bei der deutlich höheren Bindungsaffinität von Testosteron an SHBG sowie bei der Menge des ungebundenen Hormons (Löffler und Petrides, 2002, S. 838; Frölich und Kirch, 2006, S. 425). Bei zyklischen Frauen ist sowohl das Gesamt-Testosteron als auch das freie bzw. ungebundene männliche Hormon niedriger als beim Mann. Mit ca. 1% wird die Menge des freien Testosterons und mit einem Bindungsverhältnis von ca. 19% an Albumin und ca. 80% an SHBG bei Frauen in der Literatur angegeben (Göretzlehner, Lauritzen und Göretzlehner, 2007, S. 316; Gressner und Arndt, 2013, S. 1286). Hierbei muss jedoch auf die genannte spezifische Literatur verwiesen werden, da Testosteron als typisches männliches Sexualhormon verstanden und diesbezüglich auch primär und ohne Bezug auf das weibliche Geschlecht angegeben wird.

Synthese

Testosteron wird beim Mann zu ca. 95% in den Leydig-Zellen der Testikel und in kleinen Mengen im Umfang von ca. 5% in der NNR synthetisiert (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein 2009, S. 726).

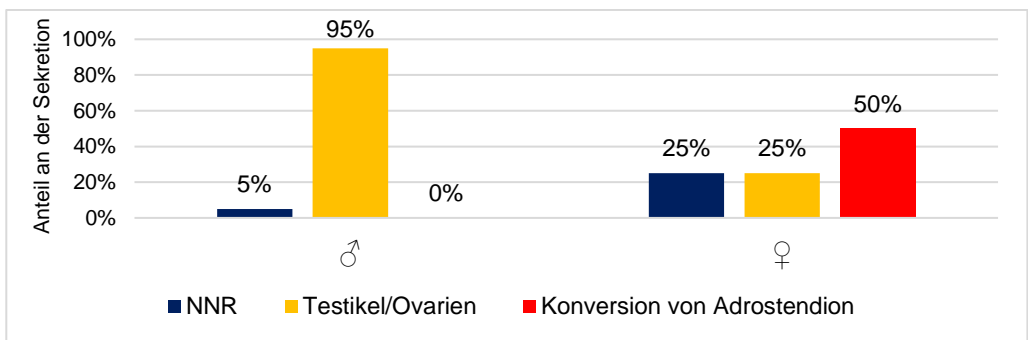


Abb. 20: Orte der Testosteron-Sekretion - geschlechtsspezifisch

¹⁶⁸ Die Bindungswerte sind vor allem bei Messungen im Plasma interessant, da auch die Bindungsproteine durch verschiedenen Faktoren schwanken können. Hierdurch ist ein größeres Bias bei der Messung im Plasma als im Speichel gegeben.

Bei Frauen werden ca. 25% des Hormons in den Ovarien, ca. 25% in der NNR und ca. 50% extrazellulär durch Konversion von Adrostendion erzeugt (siehe Abb. 20) (Göretzlehner, Lauritzen und Göretzlehner, 2007, S. 316).

Synthese in der NNR

Die Synthese von Testosteron erfolgt auf mehreren Wegen. Beide Geschlechter haben die Synthese über die NNR gemein, welche sich hinsichtlich Syntheseweg und Zwischenprodukten von der Bildung in den Testikeln und Ovarien unterscheidet. Ausgehend vom Cholesterin entspricht der Syntheseweg über die NNR dem des Cortisols (in Tab. 35 sind die Überschneidungen farblich markiert). Hierin ist auch die direkte Konkurrenz der Hormone unter Belastung zu sehen. Im Unterschied zum Cortisol wird in der inneren Zone (Zona reticularis) der NNR durch das Enzym 17,20-Lyase (P450-C₁₇; CYP17) eine Spaltung des 17- α -Hydroxypregnenolons und des 17- α -Hydroxyprogesterons zwischen C₁₇ und dem Seitenkettenkohlenstoff C₂₀ durchgeführt (Liu, Yao und Papadopoulos, 2005). Des Weiteren wird eine Ketogruppe am C₁₇ angefügt. Das Resultat sind C₁₉-Steroide. Im Fall von 17- α -Hydroxypregnenolon führt dies zu dem Endmolekül Dehydroepiandrosteron (DHEA) und bei 17- α -Hydroxyprogesteron zu Androstendion (siehe Tab.35) (Kleine und Rossmannith, 2010, S. 70ff.).

Tab. 35: Syntheseverlauf von Testosteron (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 720)

Ausgangsmolekül	Ort	Enzym	Endmolekül
Cholesterin	Z. glomerulosa	20,22-Desmolase oder CYP11A1 (P450SCC)	Pregnenolon
Pregnenolon	Z. fasciculata	CYP17 (P450C17 α)	17- α - Hydroxypregnenolon
17- α -Hydroxy-pregnenolon	Z. reticularis	17,20-Lyase (P450-C17)	Dehydroepiandrosteron (DHEA)
17- α -Hydroxy-progesteron	Z. reticularis	17,20-Lyase (P450-C17)	Androstendion
DHEA	Leydig-Zelle (♂), Thekazelle (♀)	3 β -HSD	Androstendiol
Androstendion Androstendiol	Leydig-Zelle (♂), Thekazelle (♀)	17 β -HSD 3 β -HSD Δ 4,5-Isomerase	Testosteron

Beide Hormone werden in das Blut abgegeben und können im peripheren Gewebe, welches das Enzym 17 β -Hydroxylase (17 β -HSD) beinhalten, in Testosteron umgewandelt werden (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 714ff.; Kleine und Rossmannith, 2010, S. 75ff.). Zu bemerken ist, dass DHEA teilweise durch eine Sulfatierung in Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEA-S) umgewandelt und dann in das Blut abgegeben wird. Bei der Aufnahme im Zielgewebe muss durch zelluläre Sulfatasen DHEA-

S vor der Weiterverwertung in DHEA umgewandelt werden (Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 596f.).

Synthese in den Testikeln

Die primäre Synthese beim Mann erfolgt in den Leydig-Zwischenzellen der Testikel. Die Enzymausstattung der Leydig-Zwischenzellen gleicht im Wesentlichen dem der NNR. Der wesentliche Unterschied besteht in der Fähigkeit aus Androstendion, Androstendiol und DHEA das Endprodukt Testosteron zu bilden. Dabei sind grundsätzlich zwei Wege möglich, denen aber immer erst die Umwandlung von Cholesterin zu Pregnenolon im Mitochondrium der Leydig-Zellen vorangeht.

Auslöser der Testosteron-Synthese ist das luteinisierende Hormon (LH), welches an $G_{\alpha s}$ -gekoppelte LH-Rezeptor der Leydig-Zelle andockt und cAMP-induziert die Proteinkinase A startet (Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 601). Hierdurch wird aus extrazellulärem LDL-Cholesterin oder intrazellulär befindlichen Cholesterinestern¹⁶⁹ das Ausgangssubstrat Cholesterin erzeugt (Rommerts, 2004). Die weitere, noch gemeinsam verlaufende Verarbeitung, erfolgt nun im Mitochondrium, welches über das Steroidogenic acute regulatory protein (StAR) das Cholesterin-Molekül von der äußeren zu inneren Membran des Mitochondriums transportiert. Hier wird durch das Enzym 20,22-Desmolase die Seitenkette des Cholesterins zwischen C_{20} und C_{22} abgespalten, was zum Zwischenprodukt Pregnenolon führt (Kleine und Rossmannith, 2010, S. 70). An diesem Punkt entscheidet sich je nach vorhandenem Enzym, ob die Synthese im endoplasmatischen Retikulum (ER) und über den 3β -HSD/ $\Delta 4,5$ -Isomerase-Komplex verläuft oder der $\Delta 5$ -Syntheseweg eingeschlagen wird. Bei dem Weg über das ER wird unter Einsatz des Enzyms 17α -Hydroxylase Pregnenolon zu 17α -OH-Pregnenolon durch Einfügen einer Hydroxyl-Gruppe am C_{17} . Anschließend sorgt die $17,20$ -Desmolase für die Entstehung von DHEA, welches außerhalb des ER wiederum durch 17β -Hydroxyoxido-Reduktase Androstendiol erzeugt. Letztendlich entsteht durch die 3β -HSD/ $\Delta 4,5$ -Isomerase Testosteron (Keck, Neulen, Behre und Breckwoldt, 2002, S. 239f.).

Der etwas langsamere $\Delta 5$ -Syntheseweg verwendet die gleichen Enzyme, jedoch entstehen andere Zwischenprodukte. So entsteht aus Pregnenolon durch 3β -HSD Progesteron, welches wiederum durch 17α -Hydroxylase 17α -OH-Progesteron entstehen lässt. Die $17,20$ -Desmolase erzeugt durch Abspaltung der Carboxylgruppe am C_{17} Androstendion, was anschließend durch 17β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase zu Testosteron führt (Kleine und Rossmannith, 2010, S. 70ff.). Im menschlichen Testikel wird das Hormon primär über den $\Delta 5$ -Syntheseweg erzeugt. Dieser erweist sich langsamer, als der Weg über das ER, zeigt aber auch bereits nach ca. 8min eine Sezernierung von Testosteron an (Weusten, Smals, Hofman, Kloppenborg und Benraad, 1987). Entsprechend ist eine

¹⁶⁹ Speicherform des Cholesterins in den Zellen.

Reaktion auf den Testosteron-Spiegel im Speichel unter Einbeziehung der Übertrittszeit von max. ca. 10min auszugehen.

Synthese in den Ovarien

Im weiblichen Organismus findet 25% der Testosteron-Bildung in den Thekazellen der Ovarien statt (siehe Abb. 20). An dieser Stelle ist zu bemerken, dass das Hormon durch eine Aromatisierung zum bedeutendsten weiblichen Sexualhormon dem Estradiol umgewandelt werden kann. Dies erfolgt anschließend in den Granulosazellen.

Bei der Produktion von Testosteron werden die gleichen Enzyme und Abläufe wie beim männlichen $\Delta 5$ -Syntheseweg durchlaufen. Allerdings wird ab dem Androstendion nur ein geringer Teil durch die 17β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase zu Testosteron synthetisiert. Der größere Teil wird über Diffusion in Granulosazellen überführt und dort zu Estradiol aromatisiert (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein 2009, S. 722). Da sich der Verlauf dem $\Delta 5$ -Syntheseweg gleicht, ist ebenfalls mit einer gleichen Sezernierungsdauer zu rechnen.

Cortisol-induzierte Hemmung der Testosteron-Synthese

Bei beiden Geschlechtern wirkt sich ein erhöhter Cortisol-Wert durch Suppression der cAMP-Synthese und der 17α -Hydroxylase in der Zelle aus. Eine normale Synthese im Ovar oder im Testikel ist somit nur unter nicht erhöhten Cortisol-Werten vorzufinden (Brownlee, Moore und Hackney, 2005). Eine massive Beeinflussung (fast vollständige Hemmung) findet nach Brownlee, Moore und Hackney (2005) ab einer Cortisol-Zunahme um ca. 160% über dem Ruhewert statt. Beachtet man, dass eine derartige Zunahme bei jedem Individuum individuell erreicht wird, kann eine direkte Verbindung mit einer spezifischen Aktivität nur schwer vorgenommen werden. Sowohl vorhandene Ressourcen als auch der Energieaufwand bei der Bewältigung einer Belastung beeinflussen den Anstieg von Cortisol und hemmen entsprechend Testosteron. Auch bereits vor einer massiven Beeinflussung durch Cortisol reagiert der Sexualhormon-Spiegel empfindlich und zeigt damit eine Verschiebung zum katabolen Stoffwechsel an.

Wird Testosteron bei der Bewertung der Spannungsmodulation herangezogen, ist sowohl der primäre Weg, die Suppression bei erhöhten Cortisol-Werten, als auch die benötigte Zeit bis zur Sezernierung von Bedeutung. Hieraus ergibt sich, dass die Messung der Hormonparameter erst nach ca. 8-10min stattfinden sollte, um brauchbare Daten erhalten zu können. Anhand der Auswirkungen von Cortisol auf die Testosteron-Ausschüttung, kann gesagt werden, dass für den Organismus zu hohe Cortisol-Werte ab ca. 160% über dem Ruhewert mit einer umfangreichen Hemmung der Sexualhormon-Sekretion einhergehen. Dabei ist allerdings zu beachten, dass die Höhe individuell vari-

iert und zustandsabhängig ist. Vielmehr zeigt die Reduzierung die Toleranz des Organismus an, wie gut Belastungen kompensiert werden. Zur Bewertung muss aus Testosteron und Cortisol der Quotient errechnet werden (siehe Kap. 4.5 und Kap. 8.2).

Sekretion

Die Sekretion von Testosteron erfolgt nach Anregung der Synthese durch Lutropin (LH). Dabei bindet LH an Rezeptoren der Leydig-Zellen und führt durch eine cAMP-abhängige Aktivierung der Proteinkinase A zur Umwandlung von Cholesterin. Anschließend folgt über den 3β -HSD/ $\Delta 4,5$ -Isomerase-Komplex oder den $\Delta 5$ -Syntheseweg die Synthese der Androgene (Löffler und Petrides, 2002, S. 837; vgl. Keck, Neulen, Behre und Breckwoldt, 2002, S. 238ff.). Die Sekretion von Testosterons in den Blutkreislauf erfolgt direkt nach der Synthese. Weusten, Smals, Hofman, Kloppenborg und Benraad (1987) beschreiben hierfür eine Dauer von der Anregung bis zur Sekretion von ca. 8min.

Basale Regulation

Der Testosteron-Wert im menschlichen Organismus wird durch einen negativen Rückkopplungsprozess in sehr engen Grenzen gehalten. Dabei wirkt Testosteron selbsttätig vor allem auf der Hypothalamus-Ebene und hemmt die Ausschüttung des Gonadotropin-releasing-Hormons (Gn-RH). Gn-RH wiederum sorgt für die Sekretion von LH, welches zur Sekretion von Testosteron führt (Löffler und Petrides, 2002, S. 836; vgl. Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 721). Neben Testosteron besitzen auch Östrogene die Fähigkeit, die Sekretionsleistung zu verringern. Dies ist insoweit von Bedeutung, da Östrogene aus Testosteron in den Leydig-Zellen aromatisiert werden können. Ebenso ist eine Entstehung im Fettgewebe möglich. Dort wird Testosteron zu Östrogenen (primär Estradiol) aromatisiert, was trotz Umwandlung weiterhin eine hemmende Wirkung haben kann (Böhm, Jockenhövel und Weidner, 2004, S. 31). Die Testosteron-Sekretion unterliegt einem leichten zirkadianem Rhythmus mit Höchstwerten zwischen 6:00-10:00 Uhr und Tiefstwerten zwischen 17:00-21:00Uhr. Die Höchstwerte am Morgen können dabei 20-40% höher ausfallen als die abendlichen Tiefstwerte (Simoni und Nieschlag, 2009). Für die Ermittlung eines Quotienten aus Cortisol und Testosteron sind die Schwankungen aber irrelevant.

Sekretionsleistung bei Belastungen

Bedingt durch die unterschiedlichen Syntheseorte im menschlichen Organismus, kommt es bei Belastungen zu geschlechtsspezifischen Testosteron-Werten. Moderate und anfängliche (Startphase, ca. 10min) Belastungen sorgen durch die Aktivierung der Stresssysteme für eine gesteigerte Tätigkeit der NNR. Neben der Produktion von Cortisol erhöht sich auch die Sekretion von Testosteron aus der NNR (Kroboth, Salek, Pittenger, Fabian und Frye, 1999; Brownlee, Moore und Hackney 2005). Die Zunahme ist unter Beachtung der Normwerte der Geschlechter bei Frauen deutlich größer als bei Männern.

Dies hängt maßgeblich mit den primären Produktionsorten von Testosteron des jeweiligen Geschlechts zusammen.

Im Vergleich zu moderaten Belastungen führen starke und anhaltende körperliche Aktivitäten zu höheren Konzentrationen von Cortisol, was die cAMP-Produktion als auch die 17 α -Hydroxylase in den Leydig-Zellen deutlich reduziert und somit eine verringerte Ausschüttung von Testosteron aus den Testikeln bewirkt. Bleiben höhere Cortisol-Konzentration über einen längeren Zeitraum erhalten, kann dies zu einer anhaltenden Suppression des freien und des Gesamttestosterons führen (Welsh, Bambino und Hsueh, 1982; Castro und Matt, 1997; Viau, 2002). Umso deutlicher wird dies, wenn man die Tatsache beachtet, dass ca. 95% der Testosteronsynthese des Mannes in den Testikeln stattfindet. Auch in den Ovarien haben Glucocorticoide supprimierenden Einfluss und sorgt ebenfalls wie in den Leydig-Zellen für eine unterdrückte Synthese (Mikuni, Mitsube, Peterson und Brännström 2009). Da hierbei jedoch nur ca. ¼ der weiblichen Testosteronsynthese stattfindet, sind die Auswirkungen vergleichsweise gering (siehe Abb. 20).

Hoch oder vollständig erschöpfende physiologische Belastungen sorgen für signifikant erhöhte Werte von Cortisol, die mit deutlich sinkenden Werten von Testosteron einhergehen (Di Luigi et al., 2002). Daly, Seegers, Rubin, Dobridge und Hackney (2005) kommen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass erschöpfende physiologische Belastungen den Cortisol-Wert bis 30min nach Beendigung immer noch ansteigen lassen und erst nach ca. 100min wieder der Basalwert erreicht wird. Testosteron wird hingegen durch die deutlich erhöhte Cortisol-Konzentration nach Beendigung der erschöpfenden Aktivität stark abgesenkt und ist 24h später immer noch weit unter dem Basalwert wie vor der Tätigkeit. Zu Beginn der Belastung zeigt sich durch Aktivierung der NNR eine Steigerung des Testosteron-Spiegels, der bei steigenden Cortisol-Werten zu sinken beginnt und ab einer Zunahme von ca. 160% über dem Basalwert massiv eingeschränkt ist (Brownlee, Moore und Hackney 2005; vgl. Daly, Seegers, Rubin, Dobridge und Hackney, 2005). Erschöpfende Belastungen führen somit zu einem ungünstigen anabol-katabolen Status, was wiederum gegen eine Spannungsreduktion auf physiologischer Ebene spricht.

Aber nicht nur anhaltende physiologische Belastungen führen zu einem Absinken der Testosteron-Werte. So sind auch akute und chronische Belastungen psychischer Art in der Lage, eine Veränderung des Testosteron-Werts herbeizuführen. Dies konnte von Titlbach, Marek, Kellner und Feyer (1986) bei einer Untersuchung an 63 Patienten mit verschiedenen Formen einer KHK bestätigt werden. Demnach führen sowohl akute als auch chronische Stresssituationen zu einer Senkung von Testosteron. Wie schnell die Auswirkungen eintreten können, lässt das Experiment von Chatterton, Vogelsong, Lu und Hudgens (1997) erkennen, welches eine akute psychische Belastung beinhaltet.

Sie untersuchten 26 Männer vor ihrem ersten Fallschirmsprung hinsichtlich Aufregungsgrad, Ängstlichkeit und der Aktivität des Nervensystems. Alle Teilnehmer verspürten am Morgen des Sprungtages eine gewisse Aufregung und Ängstlichkeit, die mit erniedrigten Werten von Cortisol und Testosteron im Vergleich zu einer fünf Tage zuvor durchgeführten Messung einhergingen. Kurz vor dem Absprung stieg der Cortisol-Wert markant an, der Testosteron verblieb weiterhin auf einem niedrigen Level. Erst nach erfolgreich absolviertem Sprung stieg der Wert bei gleichzeitig fallendem Cortisol-Wert wieder signifikant an. Die psychische Belastung des ersten Sprungs führte somit zu einer signifikanten Auswirkung auf den Hormonhaushalt und konnte das Testosteron im Vergleich zum stressfreien Zustand deutlich reduzieren. Testosteron zeigt somit auch bei akuten Stresssituationen in Abhängigkeit der Belastung eine Modulation der Sekretionswerte.

Neben akuten und chronischen Stressbelastungen scheinen verschiedene Charaktereigenschaften sich ebenfalls auf das Verhältnis von Cortisol und Testosteron auszuwirken. So konnte Francis (1981) in einer Untersuchung (n=63) feststellen, dass Personen, die grundlegend ängstlich reagieren, sich schnell fürchten oder nervös sind, bei gleichen Cortisol-Werten einen niedrigeren Testosteron-Wert aufweisen. Auf Grundlage der Arbeit von Sapolsky (1987) welcher die Stressreaktion und die Auswirkungen von Stress auf die Dominanz innerhalb von Affengruppen untersuchte, zeigt Schultheiss (2013), dass bei Menschen ebenfalls eine dominante bzw. erfolgsversprechende Situation, einen Anstieg von Testosteron, trotz teils höheren Cortisol-Werten, zur Folge hat. Hingegen führt Misserfolg und Ablehnung auch bei erniedrigtem Cortisol zu Verringerung der Testosteron-Sekretion. Für das Ansteigen von Testosteron reicht dabei bereits das Gefühl von Dominanz und Erfolg. Erhöht wird der Wert abermals, wenn der erwartete Erfolg auch tatsächlich eintritt, was sich ebenfalls in der Untersuchung von Chatterton, Vogel, Lu und Hudgens (1997) anhand des erfolgreich absolvierten ersten Fallschirmsprungs zeigt. Sollte kein Erfolg aufkommen, kommt es trotz erwartetem Erfolg zu keiner Steigerung bzw. der Wert sinkt. Untersucht wurde die Veränderung der Sexualhormone von Schultheiss, Campbell und McClelland (1999) an 42 Studierenden (♂ n=100%, ♀ -Alter: 20,26; SD: 0,44), die bei einem Dominanz-Test teilnahmen. Dabei wiesen die Teilnehmer mit einer Erfolgserwartung einen deutlich höheren Wert auf, als Teilnehmer, die ohne besondere Erwartungen teilnahmen. Auch Wirth, Welsh und Schultheiss (2006) und Stanton und Schultheiss (2009) konnten die früheren Ergebnisse erneut bestätigen, dass (erwarteter) Erfolg zu einer Steigerung des Sexualhormons führt, Niederlagen jedoch eine Verringerung nach sich ziehen. Deutlich wird dies bei einer Studie von Gonzalez-Bono, Salvador, Serrano und Ricarte (1999) die zwei professionelle männliche Basketballteams in einem Punktspiel begleiteten. Die Ergebnisse entsprechen dabei den Angaben von Schultheiss (2013) und zeigen nach dem Spiel bei den Siegern signifikant höhere Testosteron-Werte und absinkende Werte bei der Verlierermannschaft. Die ähnlich hohen und nicht signifikanten unterschiedlichen Cortisol-Werte lassen auf

eine in etwa gleich hohe energetische Belastung schließen. Da die Werte des Stresshormons nach dem Spiel deutlich über 160% des Basalwert lagen, kann von einer direkten Beeinflussung von Testosteron durch die positive Bestätigung anhand des Erfolgs ausgegangen werden. Aber nicht nur Erfolg bzw. Sieg und Misserfolg bzw. Niederlage sind in der Lage, die Werte des Hormons zu beeinflussen. So können Überzeugung, Beharrlichkeit und Begeisterung ebenfalls das Testosteron ansteigen lassen, hingegen führt Gleichgültigkeit, Resignation und Desinteresse zu sinkenden Werten (Dabbs, 1993; Schultheiss, Wirth und Stanton, 2004; vgl. Heckhausen und Heckhausen., 2010, S. 229ff.).

Zu beachten ist dabei das geschlechtsspezifische Sekretionsmuster von Testosteron bei psychischen Belastungen. Männer reagieren wie bereits beschrieben mit einer Zunahme bei Erfolg, Dominanz oder Begeisterung und mit einer Abnahme bei Misserfolg, Rückzug oder Ablehnung. Frauen hingegen reagieren bei psychischen Belastungen primär mit einem Anstieg von Testosteron (Schultheiss et al., 2005; Wirth, Welsh und Schultheiss, 2006). Vergleichend zu der Studie von Gonzalez-Bono, Salvador, Serrano und Ricarte (1999) können Sedghroohi, Ravasi, Gaieni und Fayazmilani (2011) bei zwei weiblichen Basketballteams keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der Testosteron-Werte beim gewinnenden und dem verlierenden Team ausmachen. Vielmehr weisen beide Teams erhöhte Cortisol und Testosteron-Werte auf, wovon sich keines der Hormone vom Wert des anderen Teams signifikant unterscheidet. Dies lässt sich mit dem Ort der Sekretion erklären. Da beim Mann ca. 95% des Testosterons in den Testikeln gebildet werden, erfolgt die Modulation der Werte durch einen negativen Einfluss von LH und Cortisol auf die Sekretionsleistung. Bei Frauen hingegen wird 25 % des Hormons in der NNR gebildet, die bei Belastungen eine Aktivierung erfährt und unter anderem zur Sekretion von Testosteron angeregt wird. Das gleiche Verhalten wie Testosteron bei Männern findet sich bei der Estradiol-Sekretion im weiblichen Organismus (Stanton und Edelstein, 2009).

Unter Beachtung der aufgeführten Untersuchungen und Ergebnisse lassen sich unter Belastung vier Gruppen bilden, die Rückschlüsse auf den Belastungslevel erlauben. Die Gruppierung ist in Tab. 36 aufgeführt. Führt eine Einteilung einer Person in eine der vier Kategorien müssen die Hormon-Level langfristig einem Typ entsprechen.

Tab. 36: Typisierung von Cortisol/Testosteron-Verhältnissen unter Belastung

	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV
Hormon-Level	C: niedrig T: niedrig	C: niedrig T: normal/hoch	C: hoch T: niedrig	C: hoch T: hoch
Typ	eher ängstlich, wenig/kein Dominanzstreben	dominant, selbstsicher, gleichgültig	eher ängstlich, wenig/kein Dominanzstreben	dominant, selbstsicher, zielstrebig, belastbar
Belastungsempfinden	wird als gering empfunden, vermutlich als wenig motivierend. Eher ablehnende Haltung	wird als gering empfunden, dabei aber eher als nicht störenden oder unangenehm empfunden. Eher neutrale Haltung	wird wahrgenommen und als Überlastung empfunden. Ggf. auch ein Widerstreben gegen die Belastung. Resignieren, innere Aufgabe, Überlastungsgefühl	wird wahrgenommen und eher als Herausforderung und Motivation empfunden. Belastungsschwelle liegt hoch, Freude und Spass an der Belastung.

Testosteron/Cortisol-Quotient

Der Testosteron/Cortisol-Quotient (T/C)¹⁷⁰ gibt Auskunft über einen ausgeglichenen, anabol-katabolen Status. Einfluss nehmen dabei physische und psychische Faktoren (Passelergue und Lac, 1999; Elloumi, Maso, Michaux, Robert und Lac, 2003; Doan, Newton, Kraemer, Kwon und Scheet, 2007). Eine Betrachtung des T/C-Quotienten sollte aus diesem Grund immer unter Berücksichtigung der psychologischen und physischen Verfassung erfolgen (Filaire, Bernain, Sagnol und Lac, 2001). Grundsätzlich kann der T/C-Quotient als Indikator für Beanspruchungen, Stress oder (Über-)Belastung verwendet werden und im Organismus das Verlassen der Homöostase hin zum Katabolismus aufzeigen.

„In Streß- und Belastungssituationen wird das Verhältnis Cortisol/Testosteron primär durch den Cortisolanstieg verändert und dient der Adaptation an den erhöhten Energiebedarf. Der erhöhte¹⁷¹ Quotient Cortisol/Testosteron kann als Indikator einer katabolen Stoffwechselsituation gelten [...], der nur bei zeit- und/oder wertemäßig ungenügender Rückregulation eine eigenständig pathogene Wertigkeit bekommt.“ (Titlbach, Marek, Kellner & Feyer, 1986, S. 189)

Eine der ersten Beschreibungen bezüglich der Bewertung von physiologischen Belastungszuständen über den T/C wurde von Adlercreutz, Härkönen, Kuoppasalmi, Näveri, Huhtaniemi, Tikkanen, Remes, Dessypris und Karvonen (1986) veröffentlicht. Hierin wird auch die bis heute gültige Schwelle beschrieben, die einen Übertrainingszustand

¹⁷⁰ Teils auch als Cortisol/Testosteron (C/T) - Quotient angegeben.

¹⁷¹ Wird für die Berechnung der T/C anstelle von C/T verwendet, muss ein erniedrigter Wert verwendet werden.

anzeigt. Sinkt der T/C um mehr als 30% unter den Basalwert (Messwert vor der Belastung) bzw. kommt es zum Absinken unter $0,35 \cdot 10^{-3}$ (fT in nmol/l / fC in $\mu\text{mol/l}$), liegt eine Überbeanspruchung und/oder Übertraining vor (vgl. Platen, 2006).

Im Gegensatz zum heutigen Stand der Wissenschaft sahen Adlercreutz et al. (1986) die Speichelmessung zur Erhebung des T/C als wenig geeignet an, weshalb sich die Ergebnisse auf Plasma-Messungen beziehen. Dies lässt sich durch die zu dieser Zeit noch unzureichend wissenschaftliche Auseinandersetzung mit der Speichelmessung erklären. Vermutlich gingen die Autoren von einer Abbildung des Gesamtwerts im Speichel aus. Die Tatsache, dass nur freies Testosteron im Speichel festgestellt werden kann, stellen andere Autoren als gewichtigen Vorteil heraus und sehen die Speichelmessung als ein deutlich geeigneteres Instrument zur Messung des T/C-Quotienten an (Obmiński und Stupnicki, 1997).

In der Arbeit von Alén, Pakarinen, Häkkinen und Komi (1988) zeigt sich neben der Überlegenheit der Speichelmessung durch die Ermittlung von freien Werten, auch ein Zusammenhang von freiem Testosteron und muskulärer Kraft. In der kontrollierten Studie wurden zur Ermittlung 21 krafttrainierte Männer (\bar{x} -Alter: 26,3, SD: 3,8) über 24 Wochen einem hochintensiven Trainingsprogramm unterzogen und dabei sportmedizinisch begleitet. Regelmäßige Messungen führten zu dem Ergebnis, dass die Hormonreaktion der Teilnehmer vor allem in hochbelastenden Phasen stark variieren und der T/C-Quotient signifikant mit der Muskelkraftentwicklung korreliert. Des Weiteren führen hohe physische Belastungen zu einem Absinken der Sexualhormone, trotz gleichbleibender Werte von LH. Dies bestätigt die Ergebnisse von Häkkinen, Pakarinen, Alén, Kauhanen und Komi (1987), die eine Verschiebung hin zum katabolen Stoffwechsel bei einem Absinken des T/C ohne Veränderung des LH-Werts beschreiben. Den Umfang der T/C-Absenkung zeigt sich in der Studie besonders zwischen Woche 16 bis 20, in denen die Kraft nur noch gering zunahm, der Testosteronwert hingegen am Ende von Woche 20 den Tiefpunkt der Einheit erreichte. Gegen Ende der Trainingseinheit, zwischen Woche 20 bis 24 konnte jedoch ein deutliches Ansteigen des freien Testosterons mit leichtem Kraftzuwachs festgestellt werden. Die Resistenz der Teilnehmer gegenüber den Trainingseinheiten spiegelt sich somit in den Hormonwerten messbar über den T/C-Quotient. Je niedriger der Wert ausfällt, desto höher ist der katabole Stoffwechselzustand, was wiederum die Regeneration im Hinblick auf die Proteinsynthese stört. Auch die psychische Beeinflussung des T/C-Werts zeigt sich deutlich in den Wochen 20 bis 24. Das bevorstehende Ende der vorgegebenen Trainingsphase führte zu einem Motivationsgewinn, der sich im Testosteron und im T/C-Quotienten widerspiegelt und mit einem leichten Kraftzuwachs einhergeht.

Belastungen, die bereits im Übertraining bzw. im Überlastungszustand stattfinden, sorgen ebenfalls für einen niedrigen T/C-Wert nach der nächsten Belastung. Zu diesem

Ergebnis kommen Chicharro, López-Mojares, Lucía, Pérez, Alvarez, Labanda, Calvo und Vaquero (1998) bei einer Studie mit zwei Soldatengruppen ($n=42$), bei welcher sich die eine Gruppe bereits im Übertraining befand, die andere Gruppe einen normalen körperlich und geistigen Zustand aufwies. Beide Gruppen zeigten vor der folgenden 8-wöchigen Trainingsphase keine Unterschiede des Testosterons. Während und nach der Phase wiesen die normalen Teilnehmer erhöhte Testosteron-Werte auf. Hingegen zeigten die übertrainierten Soldaten keine Veränderung des Hormons, dafür aber signifikante Anstiege von Cortisol. Auch in diesem Fall zeigt der T/C-Quotient den anabol-katabolen Status treffend an, obwohl das Sexualhormon bei beiden Gruppen gleich ist. Der einflussnehmende Faktor ist in diesem Fall das Glucocorticoid (vgl. Platen, 2006).

Die von Adlercreutz et al. (1986) festgelegte Schwelle eines T/C unter $0,35 \cdot 10^{-3}$ (fT in nmol/l / fC in $\mu\text{mol/l}$) als Marker für eine Übertrainings- bzw. einer Überlastungssituation, stellt nach Ansichten von Banfi und Dolci (2006) einen nur schwer zu erreichenden Extremwert dar. Vor allem für Sportarten, die nicht primär ausdauerorientiert sind, scheint dieser Wert zu hoch. Durch eine Untersuchung an 32 professionellen Fußballspielern der italienischen Serie A entwickelten sie daraus eine Klassifikation, welche eine Einschätzung der Belastungssituation auch bei nicht ausdauerintensiven Belastungen zulässt (siehe Tab. 37). Dies schließt auch durch psychische Veränderungen entstehende Modulationen ein. Zu beachten ist bei der Anwendung der Tabelle, dass sich die Werte auf eine fixe Abnahmezeit (08:00Uhr) beziehen. Die Werte sind bei späteren Abnahmen entsprechend anzupassen.

Tab. 37: Angepasste Klassifikation des Testosteron/Cortisol-Quotienten
(mod., nach Banfi und Dolci, 2006)

T/C-Quotient (fT in nmol/l / fC in $\mu\text{mol/l}$)	Beschreibung
> 80	normaler Zustand
76 bis 80	keine Gefahr eines Übertrainings oder einer Überlastung
71 bis 75	sehr geringes Risiko eines Übertrainings oder einer Überlastung
66 bis 70	geringes Risiko eines Übertrainings oder einer Überlastung
58 bis 65	Möglichkeit eines beginnenden Übertrainings oder einer Überlastung
51 bis 57	gesteigertes Risiko eines Übertrainings oder einer Überlastung
43 bis 50	hohes Risiko eines Übertrainings oder einer Überlastung → Belastung einstellen
35 bis 42	sehr hohes Risiko eines Übertrainings oder einer Überlastung → Belastung einstellen
< 35	Übertraining oder einer Überlastung → Belastung einstellen, gesundheitliche Beeinflussung möglich

Ein sinkender T/C-Wert muss jedoch nicht zwingend zu einem akuten Leistungsverlust führen. So untersuchten Hoogeveen und Zonderland (1996) zehn professionelle Radrennfahrer vor und nach einer festgelegten Trainingsperiode. Dabei ergab der T/C-Quotient einen katabolen Zustand, der aktuelle Leistungszustand erfuhr hierdurch jedoch keine Einschränkung. Vielmehr wurde bei den meisten Fahrern eine Leistungszunahme am Ende der Periode gemessen. Dies ist allerdings auf motivatorische Effekte zurückzuführen. Die Untersuchung von Hoogeveen und Zonderland (1996) bestätigt die Ergebnisse von Vervoorn, Quist, Vermulst, Erich, de Vries und Thijssen (1991), die sechs Olympiateilnehmer im Rudern bei ihrer neun monatigen Vorbereitungsphase begleiteten. In intensiven Trainingsphasen fiel der T/C bei den Ruderern individuell um 5 bis 50% und zeigt somit einen katabolen Zustand an. Weniger intensive Phasen vielen hingegen nie unter die Grenzwerte. Die Autoren gehen in der Arbeit davon aus, dass längere katabole Phasen, die durch eine fortlaufende Unterschreitung des T/C um mehr als 30% gekennzeichnet sind, zu Überlastungen oder Übertrainingszuständen führen und gesundheitlich negative Auswirkungen haben können. Die Leistungseinbuße folgt demnach mit einer Latenz, die abhängig vom Eintritt der gesundheitlichen Folgen ist. Zu gleichem Ergebnis kommt die Zusammenschau von 19 Arbeiten, durchgeführt von Gatti und De Palo (2011), die sowohl für physische und psychische Belastungen eine Verschiebung hin zum katabolen Stoffwechselzustand, gekennzeichnet durch eine Senkung des T/C-Quotienten, beschreibt.

Im Hinblick auf die beschriebenen Untersuchungen kann davon ausgegangen werden, dass eine Situation, die als Herausforderung verstanden wird, eine neutral oder positive Bewertung erfährt und zu einem Aufrechterhalten bzw. einer Steigerung des Testosteron-Spiegels führt. Dies hat zur Folge, dass bei Stressbelastungen der T/C aufrechterhalten bleibt und nicht zu einem Cortisol-induziertem katabolen Status übergeht. Höhere Belastungen sind dann tolerierbar, ohne dass es zu einer Beeinflussung der Gesundheit führt. Bewusst oder unbewusst negativ bewertete Situationen, die mit Ängsten oder Ekel belegt sind, können zu absinkenden Werten des Sexualhormons führen. Auch fehlende Bestätigung oder emotionale Belastungen (z.B. Streit, Mobbing, Probleme im sozialen Umfeld usw.) können diesen Effekt erzeugen. In aufkommenden Stresssituationen entsteht dabei ein ungünstigeres Testosteron/Cortisol-Verhältnis, was die negativen gesundheitlichen Auswirkungen deutlich erhöht. Die Stressresistenz wird somit verringert und sorgt bei aufkommendem Stress schneller für einen katabolen Status innerhalb des Organismus.

Unter Beachtung des T/C kann davon ausgegangen werden, dass ein Organismus sich als stressresistent gegen einen spezifischen Reiz erweist, wenn der T/C-Wert nur gering absinkt. In diesem Fall ist der Organismus in der Lage, die katabolen Prozesse durch eine ausreichend anabole Wirkung abzufangen.

Zur Belastungsbewertung sind grundsätzlich mindestens zwei Messwerte notwendig, welche vor und ca. 20 bis 30min nach der Belastung mittels Speichelproben erlangt werden (Chang, Tseng, Tan, Hsuuw und Lee-Hsieh, 2005). Die gewonnenen Werte werden anhand der Formel fT in $nmol/l$ / fC in $\mu mol/l$ errechnet (Platen, 2006). Ausschließlich der Vergleich von Pre zu Post der Belastung lässt eine Bewertung des Zustands zu.

Referenzbereiche

Die in der Literatur angegebenen Referenzbereiche ergeben sich aus Durchschnittswerten einer Vielzahl von untersuchten Personen, welche zu einer normalen und gesunden Schnittmenge gehören. Dabei werden in der Literatur aber meist nur die Werte für männliche Personen angegeben. Zwar ist Testosteron im weiblichen Organismus ebenfalls von Bedeutung, jedoch wird das Hormon als das primäre Sexualhormon des Mannes angesehen.

Für Umrechnungen der in der Literatur teils unterschiedlich verwendeten Maßeinheiten sind folgende Formeln anzuwenden (Schäffler, Bollheimer, Büttner und Girlich, 2013, S. 102):

- $\mu g/l \times 3,467 = nmol/l$
- $ng/ml = \mu g/l$
- $1pg/ml = 0,001ng/ml$

Tab. 38: Referenzwerte für Gesamt- und freies Testosteron

Beschreibung	Wert Männer	Wert Frauen
<i>Gesamttestosteron (aus Plasma)</i> (Herrmann, Müller und Lohmann, 2010, S. 279)	9,9-27,8nmol/l	0,22-2,9nmol/l
<i>Gesamttestosteron</i>	2,41-8,3 $\mu g/l$ (8,4 – 28,8nmol/l)	< 0,6 $\mu g/l$ (< 2,08nmol/l)
<i>Freies Testosteron</i> (Schäffler, Bollheimer, Büttner und Girlich, 2013, S. 102)	7,2-23,0pg/ml (0,025 – 0,08nmol/l)	<2,57pg/ml (< 0,009nmol/l)

Die Referenzbereiche sind für alle Erwachsenen gültig und finden ab der Pubertät Anwendung. Trotz einer stetigen Abnahme bei Männern über 25 wird keine weitere Differenzierung vorgenommen (Simoni und Nieschlag, 2009).

Wirkungsbereiche und Wirkungsweisen von Testosteron

Das Sexualhormon hat im menschlichen Organismus drei verschiedene Wirkungsbereiche: Es fördert die Protein- und Glycogensynthese und den Umbau von Proteinen im

Organismus, was als anabole Wirkungskomponente bezeichnet wird. Des Weiteren sorgt es für die Entwicklung und Funktion der männlichen sekundären Geschlechtsmerkmale, wofür die androgene Wirkungskomponente verantwortlich ist. Zudem hemmt Testosteron die Östrogen-Synthese (Estler, 2000, S. 544ff.).

Förderung der Protein- und Glycogensynthese und des Proteinumbaus (anabole Wirkung)

Testosteron fördert in der glatten und der quergestreiften Muskulatur die Proteinsynthese, die aus einer direkten Rezeptorbindung und vermehrten mRNA-Synthese resultiert. Zudem vermindert es die katabolen Eigenschaften von Cortisol und reduziert den Proteinabbau. Beides führt zu einer positiven Stickstoffbilanz und einer stärkeren Ausbildung der Muskulatur. Hierbei erfahren die Muskelfibrillen eine Hypertrophie, wobei sich deren Anzahl jedoch nicht verändert (Estler, 2000, S. 546; Nieschlag, Behre und Nieschlag, 2009, S. 52). In der quergesteiften Muskulatur bewirkt Testosteron neben der vermehrten mRNA-Synthese auch eine Steigerung der Glycogensynthese. Des Weiteren sorgt Testosteron durch eine verstärkte Mineralisierung für die Zunahme der Knochendichte. Ein verringerter Wert steht im Verdacht, auch bei Männern osteoporotische Bedingungen hervorzurufen (Nieschlag, Behre und Nieschlag, 2009, S. 45). Testosteron kann durch die anabolen Wirkungen als regenerativ wirkendes Hormon bezeichnet werden.

Entwicklung und Funktion der männlichen sekundären Geschlechtsmerkmale (androgene Wirkung)

Die androgene Komponente macht Testosteron zum primären männlichen Sexualhormon. Es ist für die Entwicklung der sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale zuständig und hält deren Funktion aufrecht. Die androgene Wirkung differiert je nach Alter. In der embryonalen Phase sorgt Testosteron für die geschlechtsspezifische Differenzierung der Geschlechtsorgane. Während der Pubertät erfolgt die Wandlung zum Mann durch Ausprägung. Bei Erwachsenen beeinflusst Testosteron die Libido beider Geschlechter (Nieschlag, Behre und Nieschlag 2009, S. 52). Das Hormon hat zudem Auswirkungen auf die Psyche und die Verhaltensweise. So wirkt es anxiolytisch¹⁷² und steigert das Konkurrenzverhalten und die Machtmotivation (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009). Veränderungen des Werts können individuell zu massiven und teils unvorhersehbaren Verhaltensänderungen führen (Schneider, 2012, S. 92).

¹⁷² angstlösend

Wirkungsweisen von Testosteron

Testosteron wirkt primär nach der Permeation in die Zelle durch eine Bindung an einen Androgenrezeptoren (AR), welcher dann im Nucleus für eine Aktivierung der Transkription der DNA sorgt (Cato und Peterziel, 1998). Durch eine vermehrte Proteinsynthese steigt die Stickstoffbilanz, welche sich aus dem Wert des aufgenommenen und dem meist über den Urin ausgeschiedenen Stickstoffs (Harnstoff) berechnet (Löffler, Petrides und Heinrich, 2006, S. 431). Im Gegensatz zur Muskulatur, wo direkt nach Bindung an den AR die Wirkung im Zellkern erfolgt, wirkt am Knochen primär das aus Testosteron aromatisierte Estradiol (Keck, Neulen, Behre und Breckwoldt, 2002, S. 239).

6.6 Estradiol

Genau wie Testosteron für den männlichen Organismus stellt Estradiol (E_2)¹⁷³ das typische weibliche Sexualhormon dar. Teilweise wird in Sachliteratur der Begriff Östrogen verwendet, was jedoch die gesamte Gruppe der weiblichen Sexualhormone beschreibt und nicht das einzelne Hormon an sich. Estradiol ist das wirksamste Hormon der Östrogene, gefolgt von Estron und Estriol. Die Gruppe der Östrogene ist im weiblichen Organismus für die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale verantwortlich und spielt eine bedeutende Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schwangerschaft (Estler, 2000, S. 550ff.; Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 602ff.). Im Gegensatz zu Testosteron findet über die Östrogene keine intrauterine Geschlechtsdifferenzierung statt (Kleine und Rossmanith, 2010, S. 162).

Neben den Wirkungen auf die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale beeinflussen die Östrogene (zusammen mit Testosteron) das Skelettwachstum. Zudem spielen sie eine wichtige Rolle bei der Vermeidung von Osteoporose durch ihre Wirkung auf die Resorption von Calcium und dessen Einbau in die knöcherne Struktur (Estler, 2000, S. 553). Östrogene nehmen im menschlichen Organismus zudem Einfluss auf die Fettverteilung. So sorgt es für eine stärkere subkutane Fetteinlagerung bei gleichzeitiger Zunahme von HDL und einer Reduzierung von LDL¹⁷⁴. Vor allem bei Männern finden sich im subkutanen Fettgewebe vermehrt Östrogenrezeptoren, die bei höheren Hormonwerten die Einlagerung begünstigen (Klötting, Stumvoll und Blüher, 2007). Östrogene verfügen des Weiteren, bedingt durch die strukturelle Ähnlichkeit mit Testosteron, über eine leichte anabole Wirkung, die in ihrer Potenz jedoch nicht mit dem männlichen Sexualhormon vergleichbar ist. Die anabole Wirkung konzentriert sich vornehmlich auf den Reproduktionstrakt, sowie auf eine osteoprotektive/anabole Wirkung am Knochen (Lemmer, Brune, Palm und Fülgraff, 2010, S. 191f.).

¹⁷³ Im deutschsprachigem Raum findet sich auch die Bezeichnung Östradiol.

¹⁷⁴ Hierin gründet u.a. das geringere Risiko von Mykardinfarkten bei Frauen im Vergleich zu Männern.

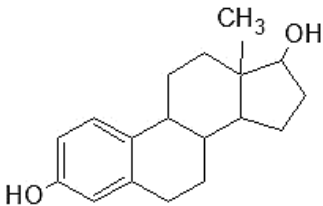
Ebenso wie andere Sexualhormone unterliegt Estradiol einem regulatorischen Rückkopplungsmechanismus, der bei zu hohen Estradiol-Werten die Aromatisierung stoppt. Zu niedrige Werte führen zu einem Ausstoß von Gonadotropin (Löffler und Petrides, 2002, S. 836). Vergleichend mit Testosteron im männlichen Organismus, reagiert Estradiol sensibel auf psychophysiologische Einflüsse, was sich in einer Modulation der Sekretion äußert. Hierin zeigen sich die gleichen Verhaltensmuster wie beim Mann, allerdings anhand des weiblichen Sexualhormons (Stanton und Schultheiss, 2007; Stanton und Edelstein, 2009; Schultheiss, 2013). Bei der Bewertung der Spannungszustände sind allerdings immer eine allgemeine (Hormone im Verhältnis) und eine selektive Betrachtung (pathologische Auffälligkeiten) der Hormonwerte notwendig. Vor allem das Verhältnis von Cortisol und Estradiol erlaubt Rückschlüsse auf den Spannungs- und Belastungszustand, vergleichbar mit dem Testosteron/Cortisol-Quotienten (T/C) beim männlichen Geschlecht.

Estradiol findet sich primär im weiblichen, in geringen Mengen aber auch im männlichen Organismus. So werden beim Mann im Gewebe durch die Aromatase sowie speziell auch durch das Fettgewebe Estradiol produziert (Siiteri, 1987; Klötting, Stumvoll und Blüher, 2007; Nieschlag, Behre und Nieschlag, 2009, S. 32). Für eine reine Beurteilung der Spannungszustände ist Estradiol beim Mann jedoch zu vernachlässigen.

Struktur

Das Sexualhormon Estradiol gehört zur Gruppe der C₁₈-Steroide oder auch Östrogene und besitzen ein Gerüst aus 18 Kohlenstoffatomen und einer Hydroxyl-Gruppe (Alkohol- oder OH-Gruppe) an C₃ und C₁₇.

Tab. 39: Merkmale des Estradiolmoleküls

Estradiol (E ₂)	Merkmale
	<p>C₁₈H₂₄O₂ Molmasse: 272,4g Plasmahalbwertszeit: 60-90min (Gressner und Arndt, 2013, S. 393). (freies T): 15min (Schmidt-Matthiesen und Wallwiener, 2007, S. 36).</p>

Estradiol ist wie alle C₁₈-Steroide in Wasser praktisch unlöslich und wird (wie Testosteron) mithilfe von Plasmaproteinen transportiert. Bei Frauen findet sich ca. 1% des Hormons im Blutkreislauf in ungebundener und biologisch aktiver Form. 99% des Hormons wird im Blut durch eine Bindung an die Proteine Albumin (30%) und SHBG (69%) trans-

portiert (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 27f.). Der Gesamtwert des Hormons variiert durch den menstrualen Zyklus und einer vorliegenden Schwangerschaft. Nach der Menopause sinkt der Estradiol-Wert deutlich ab (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 92ff.). Diese Einflussfaktoren sind bei den Speichelmessungen zu beachten, sind aber bei Pre-Post-Messungen (unter Erstellung einer Effektgröße) am gleichen Tag irrelevant.

Synthese

Die Synthese von Estradiol erfolgt bei der Frau in den Thekazellen und Granulosazellen des Ovars¹⁷⁵. Dabei entspricht der Syntheseweg in den Thekazellen dem $\Delta 5$ -Syntheseweg der Testosteron-Synthese (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 722). Das daraus entstehende Androstendion gelangt durch Diffusion in die Granulosazellen, welche dann durch eine FSH-modulierte Aromatisierung die Androgene in Estradiol umwandeln (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 27). Entscheidend ist dabei die Cytochrom-P450-Aromatase, welche die Methylgruppe am C₁₉ abgespalten und den ersten Kohlenstoffring aromatisiert (Löffler und Petrides, 2002, S. 842). Bei Speichelmessungen muss abgeklärt werden, ob Aromatase-Inhibitoren oder andere Stoffe, die das Cytochrom beeinflussen, eingenommen werden. Sollte dies der Fall sein, sind keine genauen Ergebnisse zu erwarten.

Wird Estradiol zur Bewertung von Spannungsmodulationen herangezogen, ist dessen Modulationsverlauf mit Testosteron im männlichen Organismus zu vergleichen. Bei Messungen über einen längeren Zeitraum, muss jedoch die Veränderung der Estradiol-Werte durch den menstrualen Zyklus bedacht werden (Gandara, Leresche und Mancl, 2007). Für die Untersuchung in dieser Arbeit spielt der Zyklus keine Rolle, da die Messungen sich immer auf einen Tag Pre-Post beziehen und nicht der Hormonwert, sondern die Effektgröße berechnet wird. Dieses Erhebungsverfahren ist zyklusunabhängig.

Sekretion

Die Sekretion von Estradiol erfolgt nach Auslösung der P450-Aromatase durch FSH aus den Granulosazellen. Zugrunde liegt hier das in den Thekazellen gebildete Androstendion, welches durch den Multienzymkomplex, bestehend aus dem Enzym Aromatase (CYP19A1) und der NADPH-Cytochrom-P450-Reduktase, in Estradiol umgewandelt wird. Die Funktion des Enzyms besteht primär in der Entfernung eines C-Atoms aus dem Androgen, was den ersten Ring aromatisiert. Anschließend erfolgt die Sekretion in die Follikelflüssigkeit und in das Blut (Hersberger, von Eckardstein und von Eckardstein, 2009, S. 722; Kleine und Rossmanith, 2010, S. 160).

¹⁷⁵ Die Entstehung im Fettgewebe durch Aromatisierung von Testosteron wird hier nicht beachtet, wobei dies im Rahmen einer ausgeprägten Adipositas umfangreichen Einfluss auf die Gesamtsekretionsmenge nehmen kann (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 28)

Basale Regulation

Der Menge der Östrogene im weiblichen Organismus sind vom menstrualen Zyklus abhängig. So steigt Estradiol gegen Ende der Follikelphase an und sinkt nach der Ovulation in der Lutealphase wieder ab. Gegen Ende der Lutealphase nimmt der Wert wiederum zu, sinkt jedoch ab der Menstrualblutung auf seinen niedrigsten Wert (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 99f.). Innerhalb des Zyklus werden alle Östrogene, ebenfalls wie Testosteron beim Mann, durch einen negativen Rückkopplungsmechanismus in engen Grenzen gehalten. Estradiol hemmt auf der Hypothalamus-Ebene die Sekretion von Gn-RH, welches über LH und FSH Einfluss auf die Östrogenproduktion nimmt (Rassow, Hauser, Netzker und Deutzmann, 2012, S. 603). Eine tägliche Varianz der Hormonwerte ist an die zyklusabhängige pulsatile Sekretion von LH und FSH gekoppelt, unterliegt aber nur leichten Schwankungen.

Sekretionsleistung bei Belastungen

Das weibliche Sexualhormon Estradiol zeigt unter physischen und psychischen Belastungen vergleichbare Modulationen in der Sekretionsleistung wie Testosteron beim Mann (Schultheiss, 2013). Chronische Stressbelastungen, die mit entsprechend hohen Cortisol-Werten einhergehen, können zu niedrigeren Estradiol-Werten führen (Viau, 2002). Dabei greift die gleiche hemmende Wirkung des Glucocorticoids, welches zu einem Absinken des Testosterons führt (Daly, Seegers, Rubin, Dobridge und Hackney, 2005). Gründe für die Modulation finden sich in den selben physiologischen und psychologischen Schemata, die auch bei Männern sinkende oder steigende Werte provozieren (Stanton und Schultheiss, 2009; Schultheiss, 2013). Die Ergebnisse einer Studie von Schultheiss, Dargel und Rohde (2003) mit 54 Teilnehmern ($\text{♂}n=18$, $\text{♀}n=18$ und $\text{♀}n\text{-Kontrazeptiva-Anwenderinnen}=18$) zeigt, dass Motivationszustände mit höheren Testosteron-Werten bei Männern und höheren Estradiol-Werten bei Frauen einhergehen. Auch Stanton und Schultheiss (2007) bestätigen einen motivationsabhängigen Anstieg von Estradiol. Dabei führen Selbstsicherheit, Dominanz, Erfolgs- und Siegeserwartungen zu steigenden Werten. Fehlen diese Eigenschaften oder liegt hingegen eine negative Erwartung vor, sinkt der Spiegel ab (Stanton und Edelstein, 2009). Die Beeinflussung findet sich in allen Altersgruppen, scheint jedoch bei Frauen im höheren Alter, wie auch bei der Anwendung von Kontrazeptiva, geringer auszufallen (Kudielka, Schmidt-Reinwald, Hellhammer und Kirschbaum, 1999; Schultheiss, Dargel und Rohde, 2003).

Ein vergleichbarer Quotient wie der T/C ist bedingt durch die noch unzureichende wissenschaftliche Basis für das weibliche Sexualhormon noch nicht vorhanden bzw. wurde noch nicht entwickelt. Anhand der Datenlage ist eine Entwicklung eines E/C-Quotienten (unter Orientierung am T/C) für das weibliche Geschlecht problemlos möglich. Die Datenlage zeigt, dass ein hoher Estradiol-Wert die Belastungs- und Stressresistenz, ver-

gleichbar mit höheren T/C-Werten, steigert. Dies liegt zum einen an der osteoprotektive/anabole Wirkungskomponente sowie durch die stimulierte Freisetzung von β -Endorphinen durch die Östrogene. β -Endorphine inhibieren präsynaptisch die Sekretion von Dopamin und Noradrenalin und reduzieren damit die Aktivierungsrate (Kuhl, 2002, S. 9f.). Sinkende Estradiol-Werte reduzieren hingegen die Bindungsstellen für μ -Opioid-Rezeptoren und verringern somit die Wirksamkeit der β -Endorphine (Oettel und Schillinger, 1999, S. 187f.; Freye, 2008, S. 248). Dies geht wiederum mit einer verringerten Stressresistenz einher (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 139ff.). Höhere Estradiol-Werte scheinen zudem die kognitive Leistungsfähigkeit bei Frauen zu verbessern (Hampson und Morley, 2013). Kognitive Belastungen können hierdurch besser verkraftet werden und senken die Beanspruchung.

Referenzbereiche

Referenzbereiche für Estradiol ergeben sich aus Durchschnittswerten von Personen, die als nicht pathologisch eingestuft werden. Die Werte beziehen sich ausschließlich auf Frauen und sind in Tab. 40 aufgeführt. Genaue Referenzangaben für Männer sind nicht zu finden, in der Literatur wird nur auf das Vorhandensein von Estradiol beim Mann hingewiesen. Dies ist der Tatsache geschuldet, dass Estradiol nur eine sehr geringe Bedeutung für den männlichen Organismus hat.

Für Umrechnungen der in der Literatur teils unterschiedlich verwendeten Maßeinheiten werden folgende Formeln verwendet (Schmidt-Matthiesen und Wallwiener, 2007, S. 36):

- $\text{pg/ml} \times 3,671 = \text{pmol/l}$
- $1\text{pmol/l} = 0,001\text{nmol/l}$

Tab. 40: Referenzwerte für Gesamt- und freies Estradiol (bei Frauen)

Beschreibung	Frühe Follikelphase	Späte Follikelphase	Mittluteale Phase
<i>Gesamtestradiol (aus Plasma)</i> (Schmidt-Matthiesen und Wallwiener, 2007, S. 36)	30-50pg/ml	150-350pg/ml	100-200pg/ml
<i>Gesamtestradiol (aus Plasma)</i> (Göretzlehner, Lauritzen und Göretzlehner, 2007, S. 80)	25-150pg/ml	150-500pg/ml	50-200pg/ml

Der freie Estradiol-Wert im Organismus beträgt ca. 1% des Plasmawerts (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 27f.). Dieser Anteil findet sich auch bei der Speichelmessung wieder. Gebundenes Estradiol kann nicht in den Speichel übertreten.

Wirkungsbereiche und Wirkungsweisen von Estradiol

Das Sexualhormon nimmt im weiblichen Organismus mehrere Aufgaben wahr. So ist es bei der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale beteiligt, moduliert den weiblichen Menstrualzyklus und hat osteoprotektive/anabole Wirkungen am Knochen und leichte anabole Wirkungen bei der Muskulatur (Lemmer, Brune, Palm und Fülgraff, 2010, S. 191f.). Des Weiteren beeinflusst Estradiol die kognitive Leistungsfähigkeit (Hampson und Morley, 2013).

Estradiol überwindet die Zellwand (wie Testosteron) durch Permeation und gelangt so in die Zelle. Dazu verbindet sich das Sexualhormon mit einem Östrogenrezeptor (ER), der im Zellkern die Transkription zur Erzeugung einer mRNA auslöst. Estradiol kann dabei an zwei Rezeptoren ansetzen. ER- α findet sich dabei primär in den weiblichen Fortpflanzungsorganen, den Brustdrüsen, dem Hypothalamus und der glatten Muskulatur der Gefäße. Im Gegensatz dazu ist der Rezeptor ER- β in Gefäßsystemen, dem Gehirn, der Lunge, in den Ovarien und beim Mann in der Prostata zu finden. Die Affinität von Estradiol ist für beide Rezeptoren gleich (Leidenberger, Strowitzki & Ortmann, 2009, S. 44). Nach Andocken am Östrogenrezeptor löst Estradiol eine Veränderung der Syntheseprozesse in der Zelle aus.

6.7 Funktionsweisen und Verlauf der hormonell bedingten Stressreaktion

Die im menschlichen Körper ablaufenden Reaktionen bei Stress gehören zu den ältesten humanen Reaktionsmustern und basieren auf Maßnahmen, die das Überleben in Bedrohungssituationen sichern sollen.

Bei unseren humanen Vorfahren waren auslösende Stressoren meist feindlich gesinnte Artgenossen und/oder Fressfeinde, die eine direkte Bedrohung darstellten. Ein Überleben hing oft mit einer schnellen Reaktion auf die Gefahr zusammen. Nur eine adäquate Anpassung versprach realistische Überlebenschancen. Grundsätzlich standen zwei Möglichkeiten zur Auflösung der Gefahrensituation offen: Flucht oder Kampf. Um eine der beiden Verhaltensweisen sinnvoll ausführen zu können, bedarf es (auch heute noch) großer Mengen an sofort verwertbarer Energie¹⁷⁶, auch wenn zuvor keine energetische Nahrung aufgenommen wurde und/oder die körpereigenen Energiespeicher leer sind. Die Leistungsbereitschaft des Körpers muss im Bedarfsfall vom Basislevel des Ruhezustands umgehend auf die Maximalleistung ansteigen können.

¹⁷⁶ Hierbei steht vor allem Phosphocreatin (PCr) und das Substrat Glucose zur Resynthese von ATP im Vordergrund. Die hauptsächliche Energieversorgung über die β -Oxidation wäre bei Flucht oder Kampf zu langsam.

Die physiologische Ebene der Stressreaktion beruht auf einer Aktivierung des Organismus (1. Ebene, Catecholamin-basiert) und der dafür benötigten Bereitstellung von Energie (2. Ebene, Cortisol-basiert). Im Falle einer Gefahr darf der Organismus nicht von einer externen Zufuhr energiereicher Substrate und deren, in diesem Fall zu langsamen Verwertung im Magen-Darm-Trakt, mit anschließender Umwandlung in verwertbare Energie, abhängig sein.

In den Mittelpunkt rückt bei der physiologischen Betrachtung der Stressreaktion zur Erlangung der maximalen Leistungsfähigkeit eine Steigerung der Aufmerksamkeit, eine Umverteilung des Bluts in Richtung quergestreifte Muskulatur und eine Steigerung des Herzzeitvolumens bei gleichzeitig gesteigertem Blutdruck (1. Ebene). All diese Anpassungen lassen sich ausschließlich durch eine erhöhte Bereitstellung von Glucose (die dann in der Zelle zu ATP verarbeitet wird), speziell auch aus Nicht-Zuckern¹⁷⁷, im Blut verwirklichen (2. Ebene). Ohne die Bereitstellung von Glucose würde zwar eine Aktivierung über die Catecholamine erfolgen (1. Ebene), die Bereitschaft aber durch eine energetische Verarmung sehr schnell abbrechen. Diese Tatsache macht die spontane Energieversorgung (neben der Aktivierung durch die Catecholamine) bei einer Belastungssituation zum primären Faktor der physiologischen Stressreaktion (Weicker und Strobel, 1994, S. 281ff.; Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 149f.).

Die bei Belastungen oder Gefahren aufkommende Stressreaktion kann, im Gegensatz zur psychologischen Ebene, als generalisierte Anpassungsreaktion verstanden werden. Sie ermöglicht dem Organismus, durch einen systematischen Verlauf von neuronalen und endokrinen Reaktionen, die entstandene Situation angemessen zu bewältigen.

Vor der Anwendung von diversen psychologischen Tests und der Nutzung der EEG zur Aufdeckung psychischer Belastungszustände, entstand durch die meist sehr ähnliche Stressreaktion auf physiologischer Ebene der Eindruck, dass auslösende Stressoren nicht spezifisch sein müssen. Diese Fehlannahme entstand durch die reine Betrachtung äußerer Anzeichen von Belastungen. Im Verlauf der Stressforschung konnte diese Annahme jedoch widerlegt werden (Beyer und Lohaus, 2007; Wippert, 2009).

Funktion der Stressreaktion auf physiologischer Ebene

Der Organismus versucht durch eine Vielzahl von regulativen Prozessen (z.B. Thermoregulation, Elektrolythaushalt usw.) seine vegetativen Parameter auf einem ausgeglichenen Niveau einzupendeln. Unter Normalbedingungen gleicht der Hypothalamus, der eng mit dem limbischen System (siehe Kap. 6.1) verbunden ist, fortwährend Soll- mit Ist-Werten ab. Die zugrundeliegenden Werte werden über unzählige im gesamten Körper

¹⁷⁷ Umwandlung erfolgt durch die gesteigerte Aktivität der Gluconeogenese in der Leber, welche Aminosäuren (Alanin) und Laktat in Glucose wandelt.

verteilten Rezeptoren erlangt (vgl. Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 322ff.). Kleine Änderungen der Mensch-Umwelt-Beziehung können durch regulative Prozesse (z.B. Schwitzen bei Überhitzungsgefahr oder Anpassung des Energiebedarfs beim Ändern des Bewegungslevels) ausgeglichen werden.

Die Steuerung erfolgt über das VNS und wird im Körper über autonom-nervöse oder endokrine Steuervorgänge vermittelt, welche wiederum eine entsprechende Reaktion an den Zielorganen auslösen (Rüegg, 2007, S. 58f.; Speckmann, Hescheler und Köhling, 2008, S. 679ff.). Da vor allem endokrine Sekretionen immer eine zeitverzögerte Reaktion zur Folge haben (Silverthorn, 2009, S. 330), handelt es sich bei der Regulierung um ein Fließgleichgewicht.

Ist der Organismus nicht mehr in der Lage, dieses Gleichgewicht durch einen Abgleich von Soll- und Ist-Werten herzustellen, werden Stressreaktionen als protektive Regulationen über das LC/NA-SS¹⁷⁸ oder der HHNA¹⁷⁹ mit dem Ziel der Wiedererlangung der Homöostase ausgelöst (Kudielka und Wüst, 2009). Jede Art von Belastung, die den Organismus zum Verlassen der Homöostase und einem Auslösen von Stressreaktionen mit dem Ziel der Wiedererlangung zwingt, kann aus biologisch-physiologischer Sicht als Beanspruchung bzw. Stress angesehen werden (Kleinstäuber, Thomas, Witthöft und Hiller, 2012, S. 68). Sternberg, Chrousos, Willder und Gold (1992, S. 855) bezeichnen diesen Zustand als ‚bedrohte Homöostase‘ oder ‚Disharmonie‘.

Erfährt der menschliche Organismus Stress im Sinne von psychologisch oder physiologisch erhöhter Belastung (siehe dazu Kap. 1.3), reagiert dieser mit einem auf physiologischer Ebene festgelegten neuronalen und neuroendokrinen Reaktionsverlauf (Sternberg, Chrousos, Wilder und Gold, 1992). Allerdings weist jede Reaktion ein individuelles Muster auf. Je nach psychischem und physischem Zustand und dem Habitus des Individuums findet eine Varianz in der Wahrnehmung und der folgenden Reaktion auf einen Stressor statt. Die psychophysiologischen Auswirkungen unterliegen somit einer individuellen, zeitlichen und situativen Schwankungsbreite (ohne festgelegte Endpunkte) (Sliwinski, Almeida, Smyth und Stawski, 2009).

Ablauf der Stressreaktion

Das menschliche Gehirn ist für die Auslösung von Stressreaktionen bei auftretenden Stressoren verantwortlich (siehe Abb. 21). Nach Wahrnehmung des Stressors bzw. Reizes¹⁸⁰ über die Rezeptoren der Sinne sowie der Übermittlung in das ZNS, erfolgt die

¹⁷⁸ Allgemein wird das Locus-Coeruleus-Noradrenalin/Sympathikus-System mit LC/NA-Sympathikus-System abgekürzt. Zur Verbesserung der Lesbarkeit wurde die Bezeichnung LC/NA-SS gewählt.

¹⁷⁹ Abkürzung für Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse.

¹⁸⁰ Sobald der Reiz durch eine normale Anpassung nicht mehr bewältigt werden kann und zum Verlassen der Homöostase führt, ist er als Stressor anzusehen. Hierbei muss es sich nicht nur um physikalische Reize

Bearbeitung der Signale. Hierbei wird neben den Signalen der Rezeptoren auch die eigene Situation eingeschätzt und beurteilt.

Die erste Beurteilung erfolgt im Thalamus. Hier wird entschieden, ob eine sofortige Reaktion notwendig ist oder eine ausführlichere Bewertung im Neocortex erfolgen kann. Sollte keine Zeit für eine Bewertung sein, wird über die Amygdala direkt die schnelle Stressreaktion aktiviert (Ausschüttung von Catecholaminen). Kann eine Bewertung erfolgen, leitet der Thalamus die Signale an den Neocortex. Hier wird Umfang der Stressreaktionsauslösung und Verhältnis von schneller zu langsamer Stressreaktion festgelegt. Die Amygdala setzt dies anschließend um und steuert, wie vom Neocortex vorgegeben, über die beiden Wege die Stressreaktion. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass bei einer bewerteten Stressreaktion immer beide Wege der Stressreaktion zeitlich versetzt und in unterschiedlichem Umfang beteiligt sind. So ist die schnelle Stressreaktion für die anfängliche Aktivierung und die schnelle Einsatzbereitschaft des Organismus verantwortlich. Die später zugeschaltete langsame Stressreaktion sorgt für die Energiebereitstellung bei anhaltender Aktivierung.

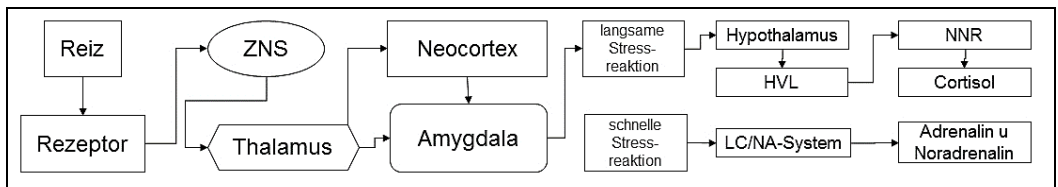


Abb. 21: Auslöseschema der langsamen und schnellen Stressreaktion

Chronifizieren sich Stressoren, führt dies in der Regel zu einer Verschiebung des Stressreaktionsumfangs und einem gestörten Verhältnis der beiden Stressreaktionswege. Hier kann sich eine durchgängige Aktivierung der langsamen Stressreaktion einstellen, was durch die katabole und immunsupprimierende Eigenschaft von Cortisol gesundheitlich bedenklich ist (siehe Kap. 3).

Eine weitere Abweichung vom normalen Ablauf der Stressreaktion wird durch extreme Schreck- oder Gefahrensituationen verursacht. Sie führen zu einer direkten Auslösung mit einer Art Überreizung. Im Tierreich setzt hier meist ein Totstellreflex ein, der mit einem ‚freezing‘ beim Menschen vergleichbar ist (Madert, 2007, S. 41). Hierbei kommt es zu einer Art Angst- bzw. Schockstarre, die meist keine weitere Reaktion auf den Stressor zulässt und auch eine Bewertung unmöglich macht (Kleinstäuber, Thomas, Witthöft und Hiller, 2012, S. 68; Peichl, 2012, S. 25).

(z.B. Hitze, Kälte) handeln. Auch physiologische Reize wie eintretende Kopfschmerzen oder psychologische Reize (z.B. belastende Arbeits- oder Schulsituationen, Streitgespräche, Beleidigungen) können als Stressor fungieren.

Die Wahrnehmung der Stressoren erfolgt über Rezeptoren¹⁸¹ in Haut, Muskeln, Geweben, Gelenken, Organen und/oder über die Sinnesmodalität¹⁸². Kommt es zu einer Reizeinwirkung, werden üblicherweise mehrere tausende Sensoren, bedingt durch die Verteilungsdichte auf dem Reizgebiet, simultan erregt. Die große Anzahl der erregten Sensoren verursacht eine Veränderung der Ladungszustände und löst eine Aktionspotential-Sequenz aus. Diese ermöglicht nach Zuleitung zum ZNS eine kognitive Bewertung des Reizes im Neocortex, hinsichtlich der Reizdauer, Reizintensität und Reizqualität (Dalglish, 2004; Silverthorn, 2009, S. 478ff.).

Die Übermittlung des Stimulus erfolgt ausgehend vom Rezeptor über den Thalamus¹⁸³. Er bereitet die von den Sensoren eingehenden Informationen für die Verarbeitung im Cortex auf und dient dabei als Relais- und Verteilerstation vor deren Versendung. LeDoux (1998; 2000; 2003) als auch Pezze und Feldon (2004) beschreiben bei der Erkennung von massiven Gefahren während der Aufbereitung im Thalamus die Möglichkeit einer direkten Auslösung der Stressreaktion über die Amygdala, ohne dabei auf eine Bewertung durch den Neocortex warten zu müssen. Bewertungen durch den Neocortex scheinen nur bei komplexen Reizen von Bedeutung zu sein. Bei Stressoren, die in den Bereich der Schreck-, Gefahr- oder Angstsituationen fallen, ist der Cortex meist erst später involviert (Straube und Miltner, 2011).

Eine direkte Auslösung ohne Einbezug des Cortex ist auch bei einer unscharfen Deutung des Reizes angezeigt (Vaitl, Schienle und Stark, 2004). Dies hat jedoch zur Folge, dass es auch bei trivialen Gefahren zur Auslösung einer Stressreaktion, zum Teil auch mit einer deutlichen Überreaktion, kommen kann. Der Grund hierfür ist in der langsamen evolutionären Anpassung des Stresssystems an die Gegebenheiten der aktuellen Lebensumstände zu suchen (vgl. Schandry, 2006, S. 333).

Wird die Amygdala in Folge eines Bewertungsprozesses im Thalamus direkt stimuliert, kommt es zur Aktivierung des LC/NA-SS und damit zur Auslösung der schnellen Stressreaktion¹⁸⁴ (vgl. Kaluza, 2004, S. 18f.; Rüegg, 2007, S. 73ff.). Handelt es sich nicht oder nicht ausschließlich um einen flüchtigen Stressor, wie Schreck oder kurzfristigen Schmerz, erfolgt eine Bewertung im Neocortex, welche neben einer emotionalen Prägung auch eine regulative Wirkung auf die Intensität der Stressreaktion bewirkt. Dies zeigt sich besonders an Stresssituationen, die von einem Individuum besonders negativ (z.B. Höhenangst oder traumatische Erfahrungen) belegt sind (Flatten, 2011). So kommt

¹⁸¹ Teilweise auch als sensorische Rezeptoren bezeichnet.

¹⁸² Die Empfindungskomplexe ‚Sehen, Hören, Riechen, Schmecken‘ werden als Sinnesmodalität bezeichnet.

¹⁸³ Eine Ausnahme bildet hier jedoch olfaktorische Informationen die durch den Geruchssinn versendet werden. Ihr Weg ist ausgehend von der Nase über den Bulbus olfactorius über den ersten Hirnnerv, direkt zum olfaktorischen Cortex im Großhirn.

¹⁸⁴ Teilweise auch als trockene Stressreaktion bezeichnet, da die Aktivierung nicht auf hormonellem, sondern auf neuronalem Weg erfolgt.

es trotz einer verhältnismäßig niedrigen Belastung oder Gefährdung zu einer Übererregung (Hyperarousal) des VNS, ausgelöst durch die kognitive Bewertung (van der Kolk, McFarlane und Weisaeth, 2000, S. 313).

Überzogene subjektiv Färbungen von Reizen bzw. Stressoren sind meist im Zusammenhang mit traumatischen Erlebnissen zu sehen und können zu starken psychologischen und physiologischen Beanspruchungszuständen und zur Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Lebensqualität führen (Streeck-Fischer, 2006, S. 132ff.).

In Anlehnung an Birbaumer und Schmidt (2006, S. 149) und Pritzel, Brand und Markowitsch (2009, S. 385ff.) sind folgende Faktoren an der Bewertung der Situation beteiligt:

- Objektive, physikalische Intensität der wahrgenommenen Reize
- Subjektive-psychologische Intensität der wahrgenommenen Reize durch individuelle Bewertung und Ursachenzuschreibung
- Bewältigungsmöglichkeiten der Situation
- Vorerfahrung (mit ähnlichen oder gleichen Stresssituationen)
- Dauer und Häufigkeit der Stressreize
- Konstitution der Person (physiologischer und psychologischer Zustand)
- Aktivierungszustand der Person vor und während des Stressreizes
- Soziale Stützung und Bindung
- Motorische Kompensationsmöglichkeiten (über Bewegung oder Sport)

Im evolutionär jüngsten Teil des menschlichen Gehirns, dem Neocortex, können gelernte Verhaltensweisen und Erfahrungen mit sensorischen Parametern verglichen, bewertet und interpretiert werden (Supèr und Uylings, 2001; Baumann und Turpin, 2010). Diese besondere Eigenschaft der Informationsverarbeitung ermöglicht eine beeinflussbare Wahrnehmung der Stressoren. Der Neocortex ermöglicht eine bewusste Auseinandersetzung mit anhaltenden und häufig auftretenden Reizen und bildet die Grundlage für die Entwicklung von Stressresistenzen (St. Pierre, Hofinger und Buerschaper, 2005, S. 92; Dolbier, Smith und Steinhardt, 2007), was die menschliche Stressreaktion von rein Instinkt geleiteten Reaktionen unterscheidet. Dieser Umstand stellt für eine bewusste Spannungsmodulation eine notwendige Komponente dar. Die Bewertung des Stimulus erfolgt unter Einbeziehung der aufgeführten Faktoren und ist dabei grundsätzlich von den individuellen Erfahrungen, der psychischen und physiologischen Disposition des Individuums, sowie des Geschlechts abhängig (Smeets, Dziobek und Wolf, 2009; Kudielka, Hellhammer und Wüst, 2009; Schlotz, Hammerfald, Ehlert und Gaab, 2011). Eine genaue Vorhersage der physiologischen Auswirkungen der Stressreaktion hinsichtlich Intensität und Qualität ist deshalb nur näherungsweise möglich (Pruessner et al., 2010). Grund hierfür ist die Subjektivität aller Faktoren mit Ausnahme des ersten Punkts. Damit hängt eine Ausprägung der Reaktion von der Bewertung in Abhängigkeit von Erfahrung und Individualität des Individuums ab.

Wie bereits in Kap. 6.4 beschrieben, ist die Reaktion auf physiologische Stressoren (unter anderem auch körperlicher und/oder körperlich-sportlicher Aktivität) bei beiden Geschlechtern etwa gleich ausgeprägt. Hier ist das durch die Bewegung entstehende energetische Defizit der eigentliche Stressor, nicht die Aktivität an sich. Durch die fehlende bzw. unnötige Bewertung begrenzt sich die Reaktion auf die Wiederherstellung des homöostatischen Zustands durch Anhebung des Blutzuckers, was einem erhöhten Energielevel gleichkommt. Diese Reaktionsweise ist geschlechtsübergreifend und zustandsunabhängig. Ausschließlich der Umfang der Reaktion variiert nach Belastungsgröße und konditionellem Zustand (Duclos und Tabarin, 2011).

Schnelle Stressreaktion

Bei der Auslösung der schnellen Stressreaktion (siehe Abb. 21) spielt die Amygdala eine besondere Rolle. Sie gehört zu einem Teil des ‚emotionalen Gehirns‘ im limbischen System. Stressoren erhalten durch diese Hirnregion eine emotionelle Prägung oder Einfärbung, wie z.B. Wut, Angst oder Freude, ohne Beteiligung einer kognitiven Bewertung im Neocortex. Direkte Faserverbindungen von der Amygdala zum Locus coeruleus sorgen nach Eingang des Signals für eine Sekretion von Noradrenalin im kompletten Gehirn (Butcher, Mineka und Hooley, 2009, S. 246; Lüdecke, Faure und Sachsse, 2010, S. 73). Dies führt zu einer gesteigerten Wachsamkeit und Erregung, teilweise bis hin zur Ängstlichkeit (vgl. Mason, 1968)¹⁸⁵. Gekoppelt an die Noradrenalin-Sekretion im Gehirn erfolgt eine Aktivierung des mesocorticalen und mesolimbischen Dopaminsystems¹⁸⁶ (Kudielka und Wüst, 2009; Kriegebaum, Gutknecht, Schmitt, Lesch und Reif, 2010).

Für die schnelle Stressreaktion sind besonders die Aktivierung des Sympathikus und die Weiterleitung des Erregungssignals über den Sympathikus-Nerv an die chromaffinen Markzellen des Nebennierenmarks (NNM) von Bedeutung. Hierdurch wird eine Freisetzung von präganglionärem Acetylcholin (ACh) mit folgender Stimulierung nicotinischer postganglionärer Rezeptoren ausgelöst. Die daraufhin entstehende Depolarisation lässt Calcium (Ca^{2+}) einströmen, was letztendlich zu einer vesikulären Freisetzung der Catecholamine Noradrenalin mit einem Anteil von ca. 20% und Adrenalin mit einem Anteil von ca. 80% aus den Vesikeln führt. Neben den Catecholaminen werden unter anderem auch ATP, Dopamin- β -Hydroxylase und Chromogranine (vor allem Chromogranin A, auch CgA) ausgeschüttet (Planz et al., 1976; Fan, Chen, Li und Zhu, 2013). Für die Bewertung von Spannungszuständen kann CgA zusätzlich herangezogen werden und zeichnet sich als einfacher und weniger störungsanfällig Marker als die Verwendung von Catecholaminen aus (Yamakoshi et al., 2009). Aktuell ist jedoch der Zusammenhang

¹⁸⁵ Hinsichtlich dieser Ergebnisse war Mason einer der ersten, die eine rein endokrine Stressreaktion wie von Seyle vermutet, bezweifelte.

¹⁸⁶ Teilweise werden beide auch als Belohnungssystem bezeichnet.

von Belastungen und CgA noch nicht ausreichend für eine Anwendung untersucht (Filaire et al., 2009).

Im Gegensatz zur Ausschüttung im Locus coeruleus, die sich auf die Sekretion von Noradrenalin beschränkt, erfolgt die Sekretion der Catecholamine aus dem NNM in den Blutkreislauf. Dies sorgt für die Aktivierung einer Vielzahl von inneren Organen. Noradrenalin weist vor allem eine lokale Wirkung auf und fungiert primär als Neurotransmitter. Die Aktivierung der Organe ist vielmehr auf die Sekretion von Adrenalin zurückzuführen. (Rohen und Lütjen-Drecoll, 2000, S. 426ff.; Scharlt, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 696f.; Everly und Lating, 2013).

Wie in Kap. 6.3 beschrieben, steigt unter psychischen oder physischen Belastungen und der daraus resultierender Aktivierung der schnellen Stressreaktion der Catecholamin-Spiegel stark an. Die schnelle Stressreaktion hat dementsprechend die Funktion mit den vorhandenen energetischen Mitteln die benötigte oder ggf. die höchst mögliche Leistungsfähigkeit zu erzeugen.

Langsame Stressreaktion

Wird aus einer kurzen Reizeinwirkung ein anhaltender Stressor, reagiert der Organismus mit Auslösung bzw. Zuschaltung der zweiten ‚langsamen‘ Stressreaktion. Im Gegensatz zur schnellen Stressreaktion erfolgt die langsame Stressreaktion über die HHNA (Chrousos und Gold, 1992; Kudielka und Kirschbaum, 2005).

Das bei der schnellen Stressreaktion ausgeschüttete Noradrenalin im Gehirn fungiert als lokaler Neurotransmitter und aktiviert neokortikale und limbische Strukturen. Es erfolgt ein genauer Bewertungsprozess des Stressors durch den Neocortex. Bei der Bewertung nehmen verschiedene Faktoren Einfluss. Hierzu gehören Erfahrungen und Erinnerungen, die individuelle Situation, der psychologische und physiologische Zustand sowie die Interpretation der Lage und deren Bewältigungsmöglichkeit (Kudielka und Wüst, 2009, S. 106).

Belastungen werden dabei durch eine kognitive Bewertung zu spezifischen Beanspruchungen und wirken sich je nach Ausprägung auf die Aktivierung der Amygdala aus. Dies erfolgt durch den Thalamus als auch durch den Neocortex, welche über sensorische Afferenzen modulierte Signale zum lateralen Kern der Amygdala leiten und dort eine variierenden Aktivierung bewirken. Nach einer weiteren Verarbeitung erfolgt nun eine Projektion der Efferenzen auf verschiedene Strukturen (Förstl, 2004, S. 273ff.). Neben der Weiterleitung an den Locus coeruleus, was zu erhöhten NA-Werten im Gehirn führt, werden die Efferenzen auf die paraventriculären Kerne des Hypothalamus projiziert. Diese setzen daraufhin das Polypeptid CRH frei. CRH erreicht über das hypothalamisch-hypophysäre Portalsystem (Pfortader-System) den HVL, wo es die Synthese und Sekretion von ACTH reguliert. Das Peptidhormon ACTH wird in den corticotropen

Zellen des HVL neben weiteren Hormonen, wie z.B. β -Endorphin und β -Lipotropin (β -LPH), durch die Prozessierung von Proopiomelanocortin (POMC), einem größeren Vorläuferpeptid, erzeugt (Harbach, Hempelmann und Matejec, 2006; Speckmann, Hescheler und Köhling, 2008, S. 740).

Das sezernierte β -Endorphin ist vermutlich für die reduzierte Schmerzempfindlichkeit (Stressanalgesie) während und kurz nach Stresssituationen verantwortlich (Kröner-Herwig, Frettlöh, Klinger und Nilges, 2010, S. 99), β -LPH wirkt hingegen mobilisierend auf die Lipolyse und erhöht dadurch die freien Fettsäuren im Blut (Schartl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 703f.). A, NA sowie Vasopressin und Oxytocin¹⁸⁷ steigern die Wirkung von CRH zusätzlich (Weicker und Strobel, 1994, S. 300).

Das nun aus der Hypophyse freigesetzte ACTH führt zur Biosynthese von Cortisol in der NNR. Die Sekretion erfolgt in den Blutkreislauf, was dem Glucocorticoid eine schnelle Verteilung im kompletten Organismus ermöglicht. Das Hormon wirkt dabei an vielen Stellen im Körper und ist an ebenso vielen Prozessen beteiligt (siehe dazu Kap. 6.3). Die primäre Aufgabe besteht aber im Glucose-, Lipid- und Proteinmetabolismus, der direkt oder indirekt (über die Gluconeogenese) zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels führt (Brownlee, Moore und Hackney, 2005; Schartl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 717).

Die Funktion der langsamen Stressreaktion kann primär als eine bedingungslose Energiebereitstellung zur Bewältigung bezeichnet werden, die nach Beendigung des Reizes mit einer Latenzzeit das Energieangebot verringert.

6.8 Neuronale Plastizität – Anpassungen an wiederkehrende Spannungsanforderungen auf neuronaler Ebene

Um auf Reize adäquat reagieren zu können, ist neben angeborenen Reflexen ein Lernprozess notwendig, der bei wiederkehrenden Mustern Handlungsschemata erzeugt. Die neuronale Plastizität stellt das grundlegende System zur dynamischen Anpassung auf Belastungsreize im Hinblick auf Erhaltung der Homöostase dar. Ermöglicht werden diese Anpassungsleistungen durch eine neuronale Plastizität innerhalb des Gehirns sowie an den Nervenfasern in der Peripherie, die ein funktionsabhängige Modulation gestatten (Nelles, 2004, S. 2; Korte, 2011, S. 73). Als neuronale Plastizität wird die Anpassungsfähigkeit einzelner Neurone oder Hirnareale entsprechend ihrer Beanspruchung und Verwendung bezeichnet (Menzel R., 2001, S. 487f.). Hierzu gehören verschiedene untergeordnete Mechanismen der neuronalen Plastizität. Im Hinblick auf Spannungsmodulationen und deren zuzuordnenden Lernprozesse, im negativen Sinne die Chronifizierung von Stresszuständen als auch die Verinnerlichung und Ökonomisierung von

¹⁸⁷ Vasopressin und Oxytocin werden wie CRH aus dem Hypothalamus ausgeschüttet.

Entspannungsmethoden, sind hier die Plastizität von kortikalen Repräsentationsfeldern, die Aussprossung von Nervenendigungen, der aktivitätsabhängigen synaptischen Plastizität und die Neurogenese zu nennen. Die Plastizität der kortikalen Repräsentationsfelder stellt die grundlegende Komponente von Anpassung im Gehirn dar. Die morphologischen Veränderungen im Gehirn erfolgen hierbei durch stetige Wiederholung der Verhaltensweisen oder Handlungen (sensible Stimulation), die durch eine Anpassungsleistung der verwendeten Repräsentationsfelder erfolgt. Erfahrungen und Lernen hängen direkt mit diesem Mechanismus zusammen. Aussprossungen von Nervenendigungen können sowohl im ZNS als auch an den Nervenendungen in der Peripherie stattfinden. Hierbei werden nach Beschädigungen oder anhaltender Beanspruchung neue funktionelle Verbindungen von Nervenendungen erzeugt. In der Peripherie wird dieser Vorgang durch die Schwann-Zellen geleitet, im ZNS hingegen unspezifischer durch Oligodendrozyten¹⁸⁸ (Nelles, 2004, S. 3ff.). Die aktivitätsabhängige synaptische Plastizität hingegen beschreibt die Stärke der Erregungsübertragung, welche bei wiederholter Aktivität zu einer Langzeitpotenzierung (LTP), bei Über- und Dauerbelastung zu einer synaptischen Langzeitdepression (LTD) führen kann (Menzel R. , 2001, S. 491f.). Der Zustand der LTP wird durch eine verstärkte Depolarisation des postsynaptischen durch das präsynaptische Neuron erreicht. Im Falle der LTD entlädt sich das postsynaptische vor dem präsynaptischen Neuron und verringert die Leistung der Synapse (Lüscher, Nicoll, Malenka und Muller, 2000; Nelles, 2004, S. 5f.). Neben der LTP ist die Neurogenese ein primärer Faktor der neuronalen Plastizität bei Lernvorgängen. Regelmäßige Beanspruchung führen zur einem Zellwachstum, solange keine hemmenden Faktoren auftreten (Thome und Eisch, 2005).

Umwelt und neuronale Plastizität

Die auf die Sinne einwirkende Umwelt nimmt unmittelbar Einfluss auf die neuronalen Strukturen des Gehirns und führt je nach Umfang, Dauer und Intensität der aufgenommenen Reize zu neuroplastischen Anpassungen (Huether, 1996, S. 570ff.). Diese Modulation stellt auch die Grundlage von Lernprozessen dar (Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh und Taub, 1995; Menzel R. , 2001, S. 491ff.). Die Plastizität des Gehirns ist dabei so umfangreich, dass veränderte synaptische Gewichtungen, z.B. durch Verletzungen, Amputationen, aber auch regelmäßiges sensomotorisches Training, zu einer massiven Umorganisation und so auch zu einer veränderten Selbstwahrnehmung führen (Knecht und Ringelstein, 1999, S. 889ff.; Henderson, Gustin, Macey, Wrigley und Siddall, 2011). Aufgenommene Signale können durch die Plastizitätsleistung verarbeitet, geordnet, im Gedächtnis verankert und als Grundlage für Beurteilungen und Entscheidungen herangezogen werden (Götsch, 2011, S. 124ff.). Regelmäßige kognitive Bean-

¹⁸⁸ Zu den Gliazellen gehörende, nur im ZNS vorkommende Zellkerne.

spruchungen fordern die beteiligten Strukturen des Gehirns und sorgt für einen neuronalen Umbau (LTP) und die Herstellung neuer und den Abbruch alter Verbindungen (vgl. Birbaumer und Schmidt, 2006, S. 608f.). Die neuronale Plastizität erweist sich jedoch als anfällig gegenüber Stressreizen. So sehen Thome und Eisch (2005) Stress als massiven Einflussfaktor auf die neuronale Plastizität mit Folge einer veränderten Neurogenese und synaptischen Plastizität. Massive akute und chronische Stresseinflüsse (gekennzeichnet durch hohe Werte von Cortisol) sind nach Braun und Bogerts (2001) unter anderem hierfür verantwortlich. Auch Magariños, Verdugo und McEwen (1997) und McEwen (2004; 2011) merken an, dass akute Belastungen und Stress zur Anpassung, langhaltender Stress hingegen zur synaptischen Depression oder Zerstörung der neuronalen Strukturen im Gehirn führen. Nach Mosetter (2008) ist hierfür eine Störung der Energiebilanz bei chronischen Stressbelastungen verantwortlich. Sie verursacht einen gestörten Stoffwechsel bei der Strukturhaltung der etwa zur Hälfte aus Glycoproteinen bestehenden Nervenzellen. Die für die Aufrechterhaltung der Strukturen benötigte Galactose (und deren Verknüpfung mit der N-Acetylneuraminsäure) stehen bei chronischen Belastungen nur vermindert zur Verfügung. Hierfür ist der erhöhte Energieaufwand zur Aufrechterhaltung des ATP-Levels verantwortlich, für den die aktivierte Glucose (UDP-Glucose) herangezogen wird und somit nicht mehr in UDP-Galactose umgewandelt werden kann (Schartl, Gessler und von Eckardstein, 2009, S. 120; Horn et al., 2009). Die Nervenzellen erfahren durch die fehlende UDP-Galactose eine verringerte Restrukturierung mit zunehmender Leistungsbeeinflussung (Slepaka, Tang, Addo und Lai, 2005). Besonders der Hippocampus ist bei hohen Belastungen durch eine erhöhte Sensitivierung gegenüber Glutamat in den CA3-Regionen¹⁸⁹ betroffen.

Bei geringer Glucose wirkt Glutamat auf diese Zellen toxisch und sorgt zunehmend für ein Schrumpfen der apikalen Dendriten (Mosetter, 2008). Gefolgt davon, werden alle vom betroffenen Neuronenfeld angesteuerten Organe und Strukturen durch eine synaptische Depression beeinflusst (Thome, Duman und Henn, 2002; McEwen, 2004). Auf den Umfang dieser Beeinflussung verweisen Brotman, Golden und Wittstein (2007) in ihrer Untersuchung zur Entstehung von stressbedingten Hypertonien. Sie führen an, welche Erkrankungen durch massive und chronische Stresszustände entstehen können und sehen in der veränderten Ansteuerung der Stresssysteme im Gehirn einen Hauptfaktor für das Aufkommen von stressbedingter Hypertonie, gesteigerter viszeral-abdominaler Fetteinlagerung, einem erhöhten Risiko eines metabolischen Syndroms, Diabetes mellitus II und der Zunahme von Herz-Kreislaufkrankungen. Auch Laske und Eschweiler (2006) zeigen die Schädlichkeit von chronischem Stress auf und verweisen somit, wie auch ihre Kollegen, auf die Notwendigkeit einer regelmäßigen Entspannung zur Verhinderung einer Manifestation der Stresszustände im Gehirn. In ihrer Arbeit wird

¹⁸⁹ Region im Hippocampus

das Protein brain-derived neurotrophic factor (BDNF) als einer der primären Faktoren der neuronalen Plastizität und Angriffspunkt für Stressoren herausgestellt. Dieser kann in frühen Phasen der Hirnentwicklung massiven Einfluss auf die Ausbildung des Gehirns nehmen und sich im Erwachsenenalter in Form von kognitiven und emotionalen Störungen bis hin zur Depression äußern.

Im Hinblick auf Stressvermeidung und Entspannungstechniken kommt der neuronalen Plastizität des Gehirns eine gewichtige Rolle zu. Neben der Ausprägung der Sensomotorik ist besonders die menschliche Vorstellungskraft aus psychophysiologischen Gründen von Bedeutung. Das Gehirn ist durch die Kraft der eigenen Imagination in der Lage, physiologische Funktionen im Organismus zu beeinflussen (Rüegg, 2011, S. 132ff.). Gerade bei der bewussten Entspannung ist dies ein unabdingbarer Faktor, ohne den der Prozess nicht möglich wäre. Dabei wird nicht nur über das somatische, sondern auch über das vegetative Nervensystem Einfluss auf den Organismus genommen. Beim vegetativen Nervensystem erfolgt die Beeinflussung indirekt über Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus. Die neuronale Plastizität hat hier vor allem Bedeutung für die Erlernung von Techniken zur bewussten Aktivierung der Systeme und die Möglichkeit, diese im Bedarfsfall (zeit-)ökonomisch abzurufen. Dieser Aspekt hat speziell auch in der Verhaltenstherapie Einzug gefunden. Abhängig von der Plastizität der Neurone und deren struktureller Wandlung kann eine Verhaltensänderung erreicht und gefestigt werden (Köllner und Broda, 2005, S. 63). Wie deutlich die Auswirkungen auf die neuronale Plastizität einer kognitiven Verhaltenstherapie sein können, konnten Gaab, Blattler, Menzi, Pabst, Stoyer und Ehlert (2003) wie auch später Storch, Gaab, Küttel, Stüssi und Fend (2007) zeigen. Beide Untersuchungen bestanden aus Kontrollgruppen-Treatments, bei welchen innerhalb der Treatmentgruppe eine Verhaltenstherapie, in Form eines Stressmanagements, durchgeführt wurde. In beiden Untersuchungen ergaben sich bei den Teilnehmern der Treatmentgruppen unter Stressbelastungen geringere Cortisol-Werte im Speichel. Zudem zeigte sich eine höhere Stressresistenz als bei der Kontrollgruppe. Phillips, Antoni, Lechner, Blomberg, Llabre, Avisar, Glück, DerHagopian und Carver (2008) bestätigten die gefundenen Ergebnisse mittels einer Kontrollgruppenuntersuchung bei Frauen mit nicht metastasierendem Brustkrebs. Die durch die Erkrankung entstehende chronische Stressbelastung für die Frauen konnte nach 12 Monaten in der Treatmentgruppe, getestet durch Serumcortisol, signifikant verringert werden. Auch die Entspannungsfähigkeit der Frauen wurde deutlich verbessert. Das Treatment bestand dabei aus der Erlernung von Entspannung, kognitiver Umstrukturierung in Sinne einer Verhaltensänderung und Stressbewältigungsstrategie. Da die Erfolge sich erst mit der Zeit ergaben, kann im Bereich des Nervensystems von einer neuronalen Anpassung ausgegangen werden. Davidson und McEwen (2012) fassen in ihrer Arbeit die Ergebnisse der letzten Jahre treffend zusammen und kommen zu dem Punkt, dass mittel-

(schwerer) bis schwerer Stress zur Vergrößerung einzelner Bereiche der Amygdala, welche an der Stressreaktion unmittelbar beteiligt ist, führt. Gleichzeitig nimmt die Zahl der Neuronen im Hippocampus und im präfrontalen Cortex ab. Verschiedene Formen der Meditation und Entspannung, kognitive Therapien, Verhaltensänderungen und moderate körperliche Aktivität konnten erfolgreich diesem Prozess entgegenwirken. Dazu ist jedoch ein Training dieser Methoden und Verhaltensweisen notwendig.

Auch bei körperlicher Aktivität, gleich ob im leistungsorientierten Sport oder Bewegungen in dem Bereich der Prävention oder Rehabilitation, ist die neuronale Plastizität eine grundlegende Komponente. Durch regelmäßig ausgeführte Bewegungen entwickelt sich ein Bewegungsgedächtnis, welches das erneute Aufrufen der Bewegungsmuster vereinfacht und die kognitive Beanspruchung reduziert. Abgespeicherte Bewegungen können so ohne besonders gerichtete Aufmerksamkeit ausgeführt werden (Hollmann und Strüder, 2009, S. 143ff.). Durch eine Reduzierung der Antagonisten-Spannung erfährt die Bewegungsausführung eine Ökonomisierung. Werden Bewegungen nicht nur körperlich absolviert, sondern zudem mental bis ins Detail geistig nachvollzogen, ist eine höhere Leistung bzw. eine ökonomischere Ausführung feststellbar. Mulder (2007, S. 194f.) beschreibt, dass Probanden verschiedener Studien durch ein mentales Training, in diesem Fall eine bewusste Auseinandersetzung mit der Bewegungsausführung, zu signifikant höheren Leistungen gelangen. Dies äußert sich in einer geringeren Anspannung der an der Bewegung beteiligten Muskulatur. Die so neuronal erlangte Plastizität zeigt, dass die Auswirkungen der Psyche auf physiologische Funktionen, auch im vegetativen Bereich, gegeben und trainierbar sind.

Beeinflussung der neuronalen Plastizität außerhalb des Gehirns

Die neuronale Plastizität beschränkt sich nicht nur auf die das Gehirn. Vielmehr können sich alle Neuronen im Körper bei entsprechender Beanspruchung an neue Gegebenheiten adaptieren (Nelles, 2004, S. 4). Auch das VNS, mit seinen Neuronen in den Subsystemen Sympathikus und Parasympathikus, kann durch Neurogenese und neuronale Plastizität eine Modifizierung erfahren (Huether, Doering, Rüger, Rütger und Schüßler, 1997). Dies geschieht in Abhängigkeit von Intensität und Dauer des Reizes bzw. Stimulation und Training (Flor und Diers, 2011). Dementsprechend erzeugen andauernde Beanspruchungen der nervalen Strukturen im Bereich der Synapsen eine Anpassung an den Zustand. Belastungen durch Stressoren sind somit ebenfalls ‚erlernbar‘ und führen über die neuronale Anpassung zu einer modulierten, meist übersteuerten Reaktion, die in der Regel durch eine zu umfangreiche und zu häufige Signalauslösung gekennzeichnet ist. In Betracht der kausalen Zusammenhänge wird nicht nur die neuronale Aktivität verändert, sondern auch die Effektororgane über den Sympathikus vermehrt aktiviert.

Spannungsmodulation und Wirkungen auf die neuronale Plastizität

Untersuchungen von Hölzel, Ott, Gard, Hempel, Weygandt, Morgen und Vaitl (2008) zeigen die Auswirkung von Meditations- und Entspannungstraining auf die Struktur des Gehirns. Die Forschungsgruppe stellte fest, dass die graue Substanz im rechten Hippocampus und die vordere Inselrinde geübter Meditierender signifikant ausgeprägter waren als bei Nicht-Meditierenden. Die betroffenen Hirnareale passen sich demnach den gestellten Anforderungen plastisch an. Über den Hippocampus führt diese Anpassung zu einer Modulierung der kortikalen Erregung und Reaktionsfähigkeit sowie einer Veränderung der Amygdala-Aktivität hinsichtlich Aufmerksamkeits- und emotionaler Prozesse. Eine direkte neuroplastische Anpassung der Amygdala durch einen veränderten Stresslevel konnte von einer weiteren Arbeitsgruppe um Hölzel aufgezeigt werden (Hölzel et al., 2010). Weitere Untersuchungen von Hölzel, Carmody, Vangel, Congleton, Yerramsetti, Gard und Lazar (2011) konnten die Ergebnisse von 2008 und 2010 bestätigen und wiesen die Auswirkung von Entspannungstechniken auf die graue Substanz nach. Betroffen von der plastischen Anpassung sind vor allem Bereiche, die an Lern- und Speicherprozessen, emotionalen Regulationen, Perspektivenübernahmen und selbstreferentiellen Verarbeitungen beteiligt sind.

Die von Hölzel gewonnenen Ergebnisse hinsichtlich der neuronalen Plastizität des menschlichen Gehirns und dessen Beeinflussbarkeit durch ein kognitives Training werden durch Ergebnisse von Slagter, Lutz, Greischar, Francis, Nieuwenhuis, Davis und Davidson (2007) bestätigt. Sie kamen zu dem Schluss, dass durch ein kognitives Training (in diesem Fall durch eine Vipassana Meditation) die neuronalen Leistungen über mehrere Areale verteilt und erhöht waren. Untrainierte Teilnehmer wiesen in diesem Zusammenhang eine geringere Verteilung und niedrigere Leistungen auf. Festgestellt wurde die Verarbeitungskapazität der Teilnehmer durch ein ‚attentional-blink‘ (Aufmerksamkeitsblinzeln). Dabei erwies sich die Konzentrationsleistung der kognitiv trainierten Gruppe als signifikant höher. Slagter et al. (2007) gehen hinsichtlich der unterschiedlichen Gehirnstruktur der trainierten Gruppe von einem Effekt durch kognitives Training aus. Die höheren Leistungen beim attentional-blink wurden bereits in anderen Studien mit der neuronal angepassten Gehirnstruktur im Frontal-, Temporal- und Parietallappen in Zusammenhang gebracht (Hommel et al., 2006).

Aber auch andere Untersuchungen konnten die Auswirkungen eines kognitiven Trainings aufzeigen. Davidson, Kabat-Zinn, Schumacher, Rosenkranz, Muller, Santorelli, Urbanowski, Harrington, Bonus und Sheridan (2003) verwendeten das körperorientierte Verfahren der Mindfulness Meditation (Achtsamkeit) in einem achtwöchigen Trainingsprogramm und verglichen danach die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe. Dabei stellte sich heraus, dass die EEG-Aktivität in der linken Gehirnhälfte signifikant zunahm. Durch die geringe Dauer des Trainingsprogramms und die Methoden bei der Untersuchung

konnten keine Rückschlüsse auf eine plastische Veränderung auf neuronaler Ebene gezogen werden. Jedoch wird die Bedeutung eines kognitiven Trainings für die Leistungssteigerung der linken Gehirnhälfte bestätigt sowie eine schnellere Stressbewältigung bei trainierten Personen.

Luders, Toga, Lepore und Gaser (2009) zeigen bei Langzeit-Meditierenden einen Zusammenhang zwischen Meditation und stärker ausgebildeten Bereichen im Gehirn auf. Die mit zwei Kontrollgruppen durchgeführte Untersuchung analysierte die Gehirnstruktur der Teilnehmer. Dabei wurde durch die Aufteilung der Gruppen eine Verzerrung durch das Alter der Teilnehmer ausgeschlossen. Bei den Langzeit-Meditierenden ergab sich im Verhältnis zur Kontrollgruppe eine größere graue Substanz im rechten Thalamus sowie im linken Temporallappen. Ebenso wies der Hippocampus ein größeres Volumen auf. In keinem Hirnareal der Kontrollgruppe fand sich signifikant mehr graue Substanz als bei den Meditierenden. Auch die Ergebnisse dieser Gruppe lassen erkennen, dass ein kognitives Training eine neuronale Veränderung im Gehirn nach sich ziehen kann, welches wiederum Einfluss über das VNS, auf den Organismus nimmt. Anhand der Forschungsergebnisse der einzelnen Gruppen kann festgehalten werden, dass Stress negative Auswirkungen auf das Gehirn hat. Auf der anderen Seite kann durch regelmäßiges Training eine Verbesserung der kortikalen Strukturen erreicht werden. Die Durchführung von Entspannungsübungen ist somit nicht nur bei akuten Belastungen sinnvoll, sondern kann durch einen Trainingseffekt Gehirn-präventiv wirken.

6.9 Zusammenfassung der Modulation der Spannungszustände

Die Spannung im Körper wird physiologisch immer nach einem gleichbleibenden Muster moduliert. Am Anfang der Modulation steht die Reizaufnahme durch Rezeptoren bzw. durch die Sinne. Die Reizübermittlung erfolgt über eine in den Rezeptoren entstehende Änderung des Membranpotenzials, welche auch als Aktionspotenzial bezeichnet wird. Über das Rückenmark gelangen die Signale in das Gehirn. Hier treffen die Signalinformationen zuerst im Thalamus ein. Dieser Bereich des Gehirns fungiert als selektive Relaisstation und sendet die Signale bei Gefahr (ohne Bewertung durch den Neocortex) direkt an die Amygdala. Die Folge ist die Auslösung der schnellen Stressreaktion durch eine Aktivierung des Sympathikus. In diesem Rahmen wird auch das Nebennierenmarks aktiviert, was zu einer Ausschüttung von Catecholaminen (80% Adrenalin, 20% Noradrenalin) in das Blut führt. Der Organismus wird auf ‚fight or flight‘ gestellt. Ist die (akute) Stresssituation vorbei, erfolgt eine Umschaltung vom aktivierten Zustand (Sympathikus) zum regenerativen Zustand, welcher durch den Parasympathikus regelt wird. Treffen aber weiterhin Signale beim Thalamus ein, muss die Situation zur Bewältigung des ‚Stressors‘ bewertet werden. Hierzu erfolgt eine Weiterleitung an den Neocortex. Mittels Erfahrungen, Abschätzung von Bewältigungsmöglichkeiten, Einbeziehung des aktuellen Zustands usw. wird die Situation analysiert und bewertet. Dieser Vorgang ist mit einer

Aufwandsermittlung vergleichbar. Das Gehirn analysiert, wieviel Energie benötigt wird. Liegt der Energiebedarf über dem aktuell vorherrschenden Energielevel, entsteht durch die Belastung ein energetisches Defizit, was einer Beanspruchung gleicht. Um diese Situation dennoch bewältigen zu können, wird Energie benötigt, welche durch einen Abbau von Energiespeichern im Körper und einer Umstellung hin zur langfristigen Sicherung des Glucosebedarfs erfolgt. Dieser Zustand wird die langsame Stressreaktion genannt.

An dieser Stelle kommt das ‚Stresshormon‘ Cortisol ins Spiel. Über eine Signalkaskade, ausgehend von der Amygdala über den Hypothalamus und dem Hypophysenvorderlappen, wird aus der Nebennierenrinde Cortisol in das Blut ausgeschüttet. Cortisol ist ein stark katabol wirkendes Corticoid und hat im Organismus vielfältige Funktionen. Zur Bewältigung einer Beanspruchung ist vor allem die Bereitstellung von Glucose zu nennen. Cortisol sorgt in der Muskulatur für eine verminderte Einlagerung von Glucose bei gleichzeitiger Steigerung des Glycogenabbaus. Die Muskulatur kann durch die vorhandene Glucose die Glycolyse steigern und mehr ATP erzeugen. In der Leber wird die Gluconeogenese beschleunigt und der Blutzuckerspiegel angehoben.

Für die Bewältigung einer Beanspruchung bzw. Stresssituation ist eine Aufrechterhaltung der Energie unumgänglich, da sonst die Handlung zur Bewältigung aufgrund zu geringer Energie abbrechen würde. Diese Notwendigkeit der Energieversorgung mit einem Vorzug vor anderen Prozessen hat für den Organismus auch massive Nachteile. Der katabole Effekt von Cortisol beschränkt sich nicht nur auf die Glycogenspeicher. Wird viel Energie benötigt und der Glucosebedarf kann nicht durch Glycogen gedeckt werden, wird kompromisslos Protein abgebaut. Da alle unsere Organe (und nicht nur die Muskulatur) aus Proteinstrukturen aufgebaut sind, wird der Organismus im wahrsten Sinne des Wortes ‚geschwächt‘. Dies kann bis zu deutlichen Funktionsbeeinträchtigungen oder zum Ausfall der Organe führen. Der katabole Status ist abhängig von der Cortisol-Menge und deren Wirkungsdauer. Kurze Stressphasen werden im Allgemeinen gut verkraftet, langanhaltender Stress (Wochen oder Monate) kann hingegen zu ernststen Erkrankungen führen (siehe Kap. 3).

Um Beanspruchungen und Stress verkraften zu können, ist der Organismus in der Lage, nach katabolen Phasen des Energieverbrauchs und der Strukturbelastung, die Speicher wieder zu füllen und Strukturen zu reparieren oder gar zu hypertrophieren. Diese Regenerationsphase wird als anaboler Status oder anaboler Zustand bezeichnet. Die Auffüllung der Speicher und die Förderung der Proteinsynthese erfolgt mittels der anabolen Sexualhormone Testosteron und Estradiol. Sie stellen das ‚Gegenhormon‘ zu Cortisol dar. Zu beachten ist allerdings, dass die Sexualhormone und Cortisol aus dem gleichen Edukt, dem Cholesterin hergestellt werden. Bei einem energetischen Defizit wird immer der Cortisol-Produktion der Vorrang gegeben und der Sexualhormonwert sinkt. Lange

Stressphasen bauen folglich nicht nur die Speicher und die Proteinstrukturen ab, sondern senken auch den Sexualhormonlevel und verhindern hierdurch eine Regeneration.

Das Verhältnis von Cortisol zu den Sexualhormonen ergibt den anabol-katabolen Status bzw. den anabol-katabolen Zustand. Dieser kann durch eine Messung der Hormone ermittelt werden und verrät, wie hoch die Beanspruchung für den Organismus ist und wie gut der Körper sich danach wieder erholen kann (siehe Kap. 6.5).

Letztendlich ist das Gehirn für den Umfang der Hormonausschüttung verantwortlich. Werden über Lernprozesse im Gehirn bestimmte Reaktionsabläufe manifestiert, kann es zu einer zu hohen Cortisol-Ausschüttung trotz real niedrigerem Energiebedarf kommen. Auf der anderen Seite ist diese Plastizität im Gehirn auch ein entscheidender Faktor, um über Entspannungsmethoden bewusst auf den Spannungslevel einwirken zu können.

Wie sich körperlich-sportliche Aktivität und ein körperbasiertes Yoga-Programm auf die physiologische Spannung (dargestellt durch die Hormone Cortisol, Testosteron und Estradiol) auswirken, wird in den nächsten Kapiteln erläutert. Kap. 7 beinhaltet das Untersuchungsdesign. Darauf aufbauend werden in Kap. 8 die benötigten Messmethoden und Materialien vorgestellt.

7 Untersuchung der Leistungsfähigkeit körperbasierter Kurzprogramme – Vergleich von SeKA-Cardio und Yoga

Dieses Kapitel beschreibt das Design der Studie, mit welchem die Wirkung von Kurzprogrammen als Mittel zur Spannungsreduzierung auf physiologischer Basis erfasst werden soll. Beginnend mit dem Design der Studie und den Vorgehensweisen bei SeKA-Cardio, dem Yoga-Kurzprogramm und der Passivitätsmessung, folgen das Ablaufschema und die Kritik und Einschränkung im Hinblick auf die Gesamtpopulation.

7.1 Grunddesign der Untersuchung

Ziel der Untersuchung

Die Untersuchung soll erklären, ob Kurzprogramme mit einer durchschnittlichen Dauer von 10-15min zu einer physiologischen Spannungsminderung (dargestellt durch eine Modulation der Stress- und Sexualhormone) führen können. In diesem Zusammenhang wird ein Vergleich zwischen dem in dieser Arbeit entwickelten Kurzprogramm SeKA-Cardio (siehe Kap. 5), einem Yoga-Kurzprogramm und einer Passivität durchgeführt. Als Yoga-Kurzprogramm findet das erste Programm aus dem Buch ‚Einfach. Yoga.‘ von Fessler (2015, S. 24ff.) Anwendung.

Untersuchungsdesign

In der wissenschaftlichen Literatur finden sich keine Angaben, die auf eine Überprüfung von Kurzprogrammen zur Spannungsminderung durch hormonelle Parameter hinweisen. Entsprechend können auf keine Durchführungserfahrungen und richtungsweisende Ergebnisse zurückgegriffen werden. Aus diesem Grund bietet sich ein Untersuchungsdesign in Form einer Pilotstudie an, um erste Ergebnisse zu erhalten. Neben den Ergebnissen soll die Pilotstudie die Zweckmäßigkeit des Designs und der Messmethode für weitere Studien aufzeigen, um gegebenenfalls Änderungen bei einem Retest durchführen zu können. Sollte sich die Messmethode als zweckmäßig erweisen, was durch einen Abgleich¹⁹⁰ der Messpunkte MZP 1 (vor der Intervention) und MZP 2 (direkt nach der Intervention) überprüft werden kann, können die Ergebnisse der Pilotstudie als aussagekräftig angesehen werden. Basis für die Aussagekraft (trotz der geringen Teilnehmerzahlen) sind die hormonellen Messwerte, die harte und nicht manipulierbare Fakten darstellen (siehe Kap. 2.3.)

¹⁹⁰ Die Cortisol-Werte von MZP 1 und MZP 2 müssen signifikant unterscheiden, da sonst von keiner energetischen Veränderung durch die Intervention ausgegangen werden kann. Bei fehlender Abweichung ist entweder die Intervention oder die Messmethode unbrauchbar. Sollte dieser Fall auftreten, muss dies individuell abgeklärt werden.

Stichprobenbeschreibung

An der Untersuchung nahmen insgesamt 20 Probanden (♂n=7; ♀n=13) zwischen 19 und 26 Jahren teil (siehe Tab. 41). Vorgesehen war ein Alterbereich von 18 - 40 Jahren, da hier keine altersbedingten Schwankungen der Hormon-Werte auftreten (siehe Kap. 6.4. bis 6.7). Das Durchschnittsalter von 22,0 (SD: 2,1) Jahren lag in einem für die Hormonmessung unbedenklichen Bereich. Besondere altersabhängige Messanpassungen waren somit nicht notwendig. Für die Pilotstudie war eine Teilnehmerzahl von n=20 (♂/♀ je 50%) vorgesehen. Aufgrund der Teilnehmerkriterien konnten bei den männlichen Bewerbern nicht alle Plätze vergeben werden. Diese wurden an weitere Bewerberinnen vergeben.

Tab. 41: Probandenbeschreibung - Übersicht

♂	♀	Gesamt
n=7	n=13	n=20
Ø-Alter: 22,1 S-Abweichung: 2,4	Ø-Alter: 21,9 S-Abweichung: 2,0	Ø-Alter: 22,0 S-Abweichung: 2,1

Die Teilnehmer wurden aus Studiengängen der Pädagogischen Hochschule Karlsruhe durch ein Anschreiben über einen Mail-Verteiler gewonnen und nach der Besprechung und Überprüfung der Rahmenbedingungen zur Teilnahme an der Untersuchung zugelassen. Die Teilnehmer erklärten sich ausdrücklich bereit, die gewonnenen Daten frei zur Verfügung zu stellen.

Teilnehmerkriterien

Teilnahmekriterium für die gemeldeten Personen war ein durchschnittlicher Fitnesszustand sowie keine gesundheitlichen Einschränkungen. Alle Probanden absolvierten zur Bewertung der Ausdauerfähigkeit den 3-Minuten-Stufentest nach Kasch und Boyer (1986) und wurden nach der Bewertungstabelle von Verdonck, Wiek und Wilke (2003) eingestuft. Teilnahmevoraussetzung war eine Einstufung zwischen schwach und sehr gut. Zur Bewertung des Kraftniveaus erfolgte eine Durchführung des Knieliegestütz/Liegestütz-Krafttests nach Bös (1987), beschrieben und bewertet in Verdonck, Wiek und Wilke (2003). Hier war als Kriterium der Wert ‚Norm‘ gefordert. Des Weiteren verpflichteten sich die Teilnehmer, an allen Terminen teilzunehmen und die Vorgaben während des Messzeitraums einzuhalten. Hierzu zählt auch der Verzicht auf Alkohol und einen übermäßigen Konsum von koffeinhaltigen Getränken (> 3 pro Tag) sowie die Einhaltung der Vorgaben der Speichelprobengewinnung (siehe Kap. 8.1 und 8.2). Raucher und Personen mit akuten Erkrankungen (z.B. Erkältungen) wurden ausgeschlossen. Sowohl das

Rauchverhalten als auch zwei akute Atemwegserkrankungen führten zu einer geringeren Teilnehmerzahl bei den männlichen Probanden.

Des Weiteren stellt die Einnahme von Statinen (z.B. Mevinacor®) ein Ausschlusskriterium dar, da hierdurch die β -HMG-CoA-Reduktase der Cholesterin-Synthese blockiert wird und somit das Edukt für Herstellung lipophiler Hormone reduziert ist (siehe Kap. 6.4 und 6.5). Hiervon war allerdings kein Studierender betroffen. Bei weiterführenden Studien mit älteren Personen ist hierauf aber besonders zu achten.

Durchführungsschema der Untersuchung

Um die Wirksamkeit von SeKA-Cardio überprüfen zu können, ist eine Messung unterschiedlicher Intensitäten notwendig. Als Abstufung wird eine Varianz von 10% festgelegt. Im Gegensatz zu Yoga, welches hier nicht in unterschiedlichen Intensitäten ausgeführt wird, erfolgt keine doppelte Messung (siehe Tab. 42). Dies begründet sich durch die Vergleichbarkeit der Intensitäten, die Fehlerwerte bei direkter Gegenüberstellung durch den anzunehmenden fast linearen Verlauf aufzeigen würden. Sowohl Yoga als auch die Passivität werden zweifach gemessen (an unterschiedlichen Tagen), um Differenzen feststellen zu können. Die Teilnehmer führen alle Programme aus. Der zeitliche Verlauf der Untersuchung wird in Kap. 7.5 beschrieben.

Tab. 42: Durchführungsschema der Untersuchung

	Messung \ MZP	Teilnehmer n = 20		
		Messzeitpunkt 1 (MZP 1, vor der Intervention)	Messzeitpunkt 2 (MZP 2, direkt nach der Intervention)	Messzeitpunkt 3 (MZP 3, +30min nach der Intervention)
Programmdauer pro Termin (ca. 12-13min)	SeKA-Cardio 60%	✓	✓	✓
	SeKA-Cardio 70%	✓	✓	✓
	SeKA-Cardio 80%	✓	✓	✓
	SeKA-Cardio 90%	✓	✓	✓
	Yoga 1 (YM1)	✓	✓	✓
	Yoga 2 (YM2)	✓	✓	✓
	Passivität 1 (PM1)	✓	x	✓
	Passivität 2 (PM2)	✓	x	✓
	Messmethode	Speicheltest (Cortisol + Testosteron oder Estradiol)		

Erfassung und Berechnung der Hormonparameter

Objektiv dargestellt wird die spannungsreduzierende Wirkung der jeweiligen Programme durch eine Verringerung des Cortisol-Werts (MZP 1 > MZP 3¹⁹¹) und eine Steigerung bzw. mindestens aber eine Aufrechterhaltung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten (S/C-Q)¹⁹². In der Untersuchung werden die Hormonmodulationen (Pre-Post) mit Speichelproben gemessen, mit dem Verfahren der ECL¹⁹³ analysiert und primär mittels der Effektgröße Cohen's δ verglichen. Die Effektgröße Cohen's δ wird in dieser Untersuchung als Standard gewählt. Eine Umrechnung in Pearson's r oder in andere Effektgrößen-Familien (z.B. Hedges's g oder Glass's Δ) ist jedoch ohne weiteres möglich (Rosenthal und DiMatteo, 2001; vgl. Ellis, 2010, S. 26ff.).

„Both r and d estimates can be readily converted to one another, and eventually meta-analytic Researchers need to decide to which index they should convert all effect size estimates obtained.“ (Rosenthal und DiMatteo, 2001, p. 71)

Des Weiteren erfolgt ein Abgleich mit zwei Passivitätsmessungen, um einen grundsätzlichen Effekt auszumachen und Effekte einer Passivität im Vergleich zu den Interventionen aufzeigen zu können. Sowohl die Messungen der körperlich-sportlichen Aktivität (SeKA-Cardio), des Yoga-Programms und die Passivitätsmessungen werden von allen Teilnehmern absolviert. Der Vergleich erfolgt entsprechend mittels Daten der gleichen Personen, was die Unschärfen bei der Betrachtung unterschiedlicher Personengruppen eliminiert. Alle Ergebnisse¹⁹⁴ werden nach Geschlecht selektiert betrachtet. Zum einen erlaubt dies ein Vergleich der Geschlechter und lässt Aussagen über eine geschlechtsspezifische Tendenz bei der Zweckmäßigkeit der Interventionen zu.

In den nachfolgenden Abschnitten wird das individuelle Design der einzelnen Untersuchungsteile¹⁹⁵ beschrieben. Anschließend erfolgt das Ablaufschema der Messungen (Kap. 7.5), welches inhaltlich so gestaltet ist, dass es für alle drei Teilbereiche Gültigkeit hat.

¹⁹¹ MZP 1 ist der erste Messpunkt und wird vor der Intervention erhoben. MZP 3 ist der letzte Messpunkt mit einer Erhebung +30min nach Beendigung des jeweiligen Programms.

¹⁹² Durch das direkte Produktions-Konkurrenzverhältnis des katabolen Cortisols und der anabolen Sexualhormone, erweist sich der S/C-Q als ideales Maß, um eine Veränderung im katabol-anabolen Verhältnis darzustellen.

¹⁹³ Elektrochemolumineszenz (ECL)

¹⁹⁴ Dies betrifft alle Intensitäten der sportlich-körperlichen Aktivität, Yoga und auch die Passivitätsmessungen.

¹⁹⁵ Körperliche-sportliche Aktivität in Kap. 7.2, Yoga in Kap. 7.3 und Passivitätsmessung in Kap. 7.4.

7.2 Untersuchung der Wirkung von SeKA-Cardio auf den physiologischen Spannungszustand

Die Untersuchung der körperlich-sportlichen Aktivität beschäftigt sich mit der Frage, welche Intensitäten¹⁹⁶ zu einem optimalen hormonellen Zustand (höherer anaboler Charakter und geringere Cortisol-Werte nach der Intervention) und somit zu einer objektiven Spannungsreduzierung bzw. zu einer geringeren energetischen Last für den Organismus führen (siehe Kap. 2.2, 6.4 und 6.5). Ziel ist nicht eine Erfassung der psychischen Empfindensmodulation, welche durch die Aktivität eintreten kann (z.B. ‚Runners High‘), sondern die objektiven Veränderungen auf physischer Ebene, die sich mittels der Hormonwerte darstellen lassen.

Die Untersuchung für körperlich-sportliche Aktivitäten findet unter Verwendung des entwickelten SeKA-Cardio-Programms (siehe Kap. 5.1) statt. Die Durchführung erfolgt jeweils mit den Intensitäten 60%, 70%, 80% und 90%maxHF, um dann im direkten Vergleich die optimale Intensität für die Ausführung ermitteln zu können. Zu bemerken ist, dass ein ungünstiges Ergebnis¹⁹⁷ bei allen Intensitäten im Umkehrschluss das entwickelte Programm zur Reduzierung von Cortisol-Werten bei gleichzeitiger Steigerung des S/C-Quotienten als ungeeignet ausweisen würde. Die Suche nach der idealen Intensität ist somit gleichzeitig eine Prüfung, ob sich das SeKA-Cardio-Programm überhaupt zur objektiven Spannungsreduzierung eignet. Eine Pauschalisierung auf sämtliche körperlich-sportliche Aktivitäten kann aufgrund der Spezifität des entwickelten SeKA-Cardio-Kurzprogramms und der zeitlichen Beschränkung auf Ø12-13min nicht erfolgen, dennoch ist anzunehmen, dass weitere Studien zu dieser Thematik ähnliche Ergebnisse aufweisen werden. Hier sind allerdings noch weitere Untersuchungen¹⁹⁸ notwendig, um belastbare Aussagen treffen zu können.

Die zu untersuchenden Hypothesen gehen von einer physiologischen, durch Hormone angezeigten Spannungsreduzierung unter den Basalwert (hier MZP 1) nach einer körperlich-sportlichen Aktivität aus. In der Zusammenschau der Wirkungen von körperlich-sportlichen Aktivitäten finden sich jedoch unterschiedliche Angaben zu Intensitäten, die einen derartigen Effekt in diesem Bereich hervorrufen sollen (siehe Kap. 4.3). An dieser

¹⁹⁶ Die Intensitäten beziehen sich auf die Prozentwerte in Bezug auf die maximale Herzfrequenz und nicht auf die prozentuale muskuläre Leistungsfähigkeit spezifischer Muskelgruppen.

¹⁹⁷ Als ungünstiges Ergebnis ist eine zu geringe oder nicht vorhandene Cortisol-Wertabsenkung und/oder eine Effektgröße Cohen's $\delta \leq 0,5$ beim S/C-Quotienten zu definieren. Für ein günstiges Ergebnis müssen des Weiteren die Effektgrößen ein Signifikanzniveau von $p \geq 0,05$ und die Korrelation der gepaarten Stichprobe $p \geq 0,05$ und die Korrelation $r \geq 0,5$ aufweisen.

¹⁹⁸ Weitere Untersuchungen sollten Variationen in der Bewegungsausführung und der Dauer der Intervention aufweisen. Entscheidend ist aber hier, dass durch die Belastung kein zu hohes energetisches Defizit entsteht, welches nur mittels kataboler Stoffwechselprozesse aufgefangen werden kann. Somit beschränkt sich die Dauer auf max. ca. 60min.

Stelle ist zu bemerken, dass keine der Studien die angegebenen und verwendeten Intensitäten auf eine spannungssenkende Wirkung (mit endokrinen Parametern) überprüft hat. Erste Hinweise auf eine hormonell angezeigte Spannungssenkung durch körperlich-sportliche Aktivität finden sich in der Arbeit von Daly, Seegers, Rubin Dobridge und Hackney (2005), jedoch wird hierauf nicht direkt eingegangen, da die Zielsetzung der Untersuchung diese Frage nicht einschloss. Es stehen somit keine Ergebnisse hinsichtlich der Konzentrationen von Cortisol- und Sexualhormonen bzw. eines S/C-Quotienten, unter Beachtung einer Rückführungszeit¹⁹⁹ nach einer körperlich-sportlichen Aktivität zur Verfügung. Hierdurch ergibt sich die Frage, welche Intensität zu einem idealen Verhältnis zwischen Cortisol und Sexualhormonen²⁰⁰ bei der vorgegebenen Interventionsdauer von Ø12-13min führt. Als idealer Wert kann ein höchstmöglicher Sexualhormon-Wert im Verhältnis zum Cortisol-Wert angesehen werden.

Inhaltlich finden sich bei SeKA-Cardio Übungen, die einen großen Anteil der Skelettmuskulatur beanspruchen. Als Maß für die Intensität wird die Herzfrequenz (Hf) herangezogen. Von einem reinen Krafttraining wird Abstand genommen, da hier meist nur ein geringer Anteil der Muskulatur aktiv ist. Zwar verweist Zimmermann (2002, S. 110) auf einen in etwa gleichen Energieverbrauch bei moderaten Kraftbelastungen im Verhältnis zu moderaten ausdauerorientierten Aktivitäten²⁰¹, jedoch gestaltet sich die Erreichung gleicher Belastungswerte ohne einen Einsatz von Trainingsgeräten als aufwendiger. Zudem ist die Gefahr einer lokalen Durchblutungsminde rung bei statischen Belastungen zu beachten. Ab ca. 50% der maxKraft führen statische Belastungen zu einem vollständigen Durchblutungsstopp, was eine lokale Laktatwertsteigerung mit nachfolgender Muskeler müdung nach sich zieht (Hollmann und Hettinger, 2000, S. 285). Auch bei dynamischen Bewegungen ab ca. 70% kann es zu diesen Auswirkungen kommen (Villiger et al., 1991, S. 9; Zimmermann, 2002, S. 92). Aber auch schon vor Erreichen der Maximalwerte findet eine Einschränkung des Blutflusses statt. Gerade bei Übungen an Kraftgeräten werden Blutfluss-beschränkende Werte schnell erreicht, was sich unter anderem auch in den geringen Wiederholungs- und Serienzahlen ausdrückt. Ein kombiniertes Ganzkörpertraining arbeitet dynamisch mit dem eigenen Körpergewicht und läuft selten Gefahr, die genannten Werte für einen Durchblutungsstopp oder eine umfangreiche Reduzierung der Durchblutung zu erreichen.

¹⁹⁹ Die Rückführungszeit beschreibt die Dauer, bis das kardiovaskuläre System wieder auf der Ausgangsleistung des Basalwerts ist. Die Dauer der Rückführungszeit ist dabei von Dauer, Umfang und Intensität der Aktivität abhängig.

²⁰⁰ Bei Frauen wird das Sexualhormon Estradiol, bei Männern Testosteron untersucht.

²⁰¹ Hier wird der Umfang von 30min Krafttraining mit gleich langer ausdauerorientierten Dauerbelastung verglichen.

Des Weiteren führen intensive oder sehr intensive Kraftbelastungen bei der Ausführung zu Pressdrücken, die mit einem Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck, bei gleichzeitiger Verminderung des Herzschlagvolumens²⁰², einhergehen. Diese Auswirkungen verhindern einen kardiovaskulären Trainingseffekt, wie er bei geringeren Kraftbelastungen von ca. 30%-60% der maxKraft oder bei ausdauerorientierten Bewegungen, wie z.B. Walken oder Joggen, auftritt (Zimmermann, 2002, S. 94f.). Entsprechend finden hochintensive Übungen keine Anwendung, da hier durch die hohen Druckbelastungen neben unbestreitbaren gesundheitlichen Nutzen auch Gefahren entstehen. Präventiv angewendete Trainingsformen streben grundsätzlich nach dem höchsten gesundheitlichen Nutzen und sollten keine oder wenige Risiken beinhalten. Um eine Gefährdung des Herz-Kreislauf-Systems durch einen Blutdruckanstieg und einer zu hohen Pressdruckbelastung auszuschließen, ist hier ein Training mit dem eigenen Körpergewicht dem eines (hoch-)intensiven gerätgestützten oder Freihanteltraining vorzuziehen. Hier verweist Zimmermann (2002):

„Geringe bis mittlere Intensität von Kraftbelastungen bei moderater Dauer scheinen damit wesentliche Voraussetzungen für eine ‚schonende‘ Belastung des Herz-Kreislauf-Systems bei dynamischen Kraftbeanspruchungen zu sein.“
(Zimmermann, 2002, S. 95)

Zu bemerken ist, dass bei der Anwendung des entwickelten Kurzprogramms SeKA-Cardio keine Erwärmung stattfindet. Bedingt durch die Latenzzeit zwischen Bewegungsbeginn und Anpassung des Herz-Kreislauf-Systems bzw. des Atmungssystems und des dadurch entstehenden Sauerstoffdefizits, ist bei hohen Intensitäten mit erhöhten Laktatkonzentrationen, zumindest bis zum Einsetzen des Laktat-Clearance und/oder dem Aufkommen eines Laktat-Steady-State, zu rechnen (Villiger et al., 1991, S. 78ff.; Hollmann und Strüder, 2009, S. 298ff.). Entsprechend ist davon auszugehen, dass sehr hohe bis maximale Intensitäten²⁰³ durch ein aufkommendes Energiedefizit zu hohen Cortisol-Werten führen und sich im Hinblick auf den Anspruch einer gesundheitsorientierten Intervention als nicht geeignet erweisen. Untersuchungen bei maximalen Intensitäten (95-100%; vollständige Ausbelastung) findet entsprechend nicht statt.

Zudem ist die durchgehende Beanspruchung mit etwa der gleichen Herzfrequenz aus gesundheitsorientierter Sicht durch die Vermeidung von Belastungsspitzen begrüßenswert (vgl. Urhausen und Kindermann, 2013). Neben der zu erwartenden Hormonwert-Modulation +30min nach der Intervention ist eine allgemeine Kraft- und Ausdauerverbesserung ein weiterer begleitender gesundheitsfördernder Effekt, der sich zum präventiven Nutzen der Spannungsmodulation addiert.

²⁰² Die Verminderung des Herzschlagvolumens entsteht durch den aufkommenden Pressdruck bei der Kontraktion und die sich dabei entwickelnden mechanischen Gefäßkompression mit der Folge einer peripheren Widerstandserhöhung (Zimmermann, 2002, S. 97f.).

²⁰³ Sehr hohe bis maximale Intensitäten beziehen sich auf eine Belastung von 90%-100% der maxHf.

Im Rahmen der Untersuchung von körperlich-sportlichen Aktivitäten ergeben sich folgende Hypothesen, die es zu verifizieren bzw. falsifizieren gilt. Die Alternativhypothesen $H1_n$ sind gerichteter Art, da ein negatives Ergebnis keinen gesundheitlichen Benefit aufweist bzw. einen Risikofaktor darstellt. Dementsprechend ist $H1_n$ nur verifiziert, wenn ein positiver Effekt entsteht. Sowohl bei einem negativen Ergebnis als auch beim Ausbleiben einer Veränderung Pre zu Post wird $H0_n$ angenommen.

Die hier aufgeführten Hypothesen sind für alle Intensitätsbereiche anzuwenden, weshalb hier die Intensität mit $X\%maxHF$ dargestellt ist. Die Überprüfung der Hypothesen erfolgt geschlechtsselektiv (siehe Tab. 43).

Tab. 43: Allgemeine Hypothesen für körperlich-sportliche Aktivitäten

H1-Hypothesen	H0-Hypothesen
H1 ₁ : Eine Ausführungsintensität von $X\%maxHF$ führt 30min nach der Intervention (MZP 3) zu einem signifikant niedrigeren Cortisol-Wert als vor der Aktivität (MZP 1).	H0 ₁ : Die Intervention mit der Intensität $X\%maxHF$ zeigt keine signifikante Veränderung der Cortisolwerte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.
H1 ₂ : Eine Ausführungsintensität von $X\%maxHF$ führt 30min nach der Intervention (MZP 3) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP 1).	H0 ₂ : Die Intervention mit der Intensität $X\%maxHF$ führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/-Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.
H1 ₃ : Eine Ausführungsintensität von $X\%maxHF$ führt 30min nach der Intervention (MZP 3) zu einem signifikant gleichbleibenden oder höheren Sexualhormon-Wert als vor der Aktivität (MZP 1).	H0 ₃ : Die Intervention mit der Intensität $X\%maxHF$ führt nicht zu einem signifikant gleichbleibenden oder ansteigenden geschlechtsspezifischen Sexualhormon-Wert 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.

Zusammenfassend kann das Ziel der Untersuchung mit einer Ermittlung der optimalen Intensität für ein sportlich-körperliches Kurzprogramm, hier das entwickelte Kurzprogramm SeKA-Cardio, angegeben werden. Überprüft werden die Intensitäten 60%, 70%, 80% und 90% $maxHf$ bei der Durchführung des Kurzprogramms mittels einer Analyse der Hormonwerte von Cortisol, der geschlechtsspezifischen Sexualhormone und primär des S/C-Quotienten. Auf eine Intensität von 100% wird verzichtet, da sowohl eine Aufrechterhaltung einer 100%igen Intensität über einen Zeitraum von Ø12-13min nur mit größten Anstrengungen möglich ist und mit hohen oder sehr hohen Cortisol-Werten einhergehen würde. Des Weiteren sind hier gesundheitliche Beeinträchtigungen der Probanden durch eine anhaltende Vollbelastung zu befürchten.

7.3 Untersuchung der Wirkung des Yoga-Programms auf den physiologischen Spannungszustand

Wie auch bei SeKA-Cardio liegt das Ziel bei der Untersuchung des Yoga-Kurzprogramms auf einer Erfassung der objektiven Veränderungen auf physischer Ebene (dargestellt durch Hormonmodulationen) und nicht die psychische Empfindensmodulation. Der Messansatz gleicht bis auf die Intensitätsabstufung der von SeKA-Cardio (siehe Kap. 7.2). Als Yoga-Kurzprogramm wird das ‚Anti-Stress‘ Yoga-Programms von Fessler (2015, S. 24ff.) als Intervention verwendet. Die Untersuchung soll eine Antwort auf die Frage geben, wie umfänglich die Reduzierung der objektiven Spannung durch das im Ø12-13min dauernde Yoga-Programm ausfällt. Dies ermöglicht später dann einen Vergleich mit SeKA-Cardio und der Passivität (siehe Kap. 7.1).

Mittels der Ergebnisse kann zudem geprüft werden, ob ein Yoga-Kurzprogramm überhaupt eine ausreichende Beeinflussung auf die Spannung hat. Die Wirkung von Yoga-Programmen auf die Spannungsmodulation wurde mehrfach untersucht (siehe Kap. 4.2), allerdings wiesen die Programme eine Dauer von Ø 45min auf, was nach Field (2011) nicht den realen Anforderungen und Anwendungsspannen entspricht. Vielmehr wird eine kürzere Dauer als zweckmäßig angesehen.

„More practical length sessions are needed, for example 20 min instead of 90 min, so that they can be practiced at home on a daily basis.“ (Field, 2011, p. 6)

Die Untersuchung des Yoga-Programms überprüft somit nicht nur die direkte Wirkung des vorliegenden Programms, sondern zeigt zudem, ob ein Yoga-Kurzprogramm überhaupt eine auf die objektive Wirksamkeit gründende Daseinsberechtigung hat.

Als Intervention dient das erste Yoga-Programm (Anti-Stress-Programm) aus der SeKA-Reihe, welches von Fessler (2015, S. 24ff.) in dem Buch „Einfach. Yoga.“ veröffentlicht wurde. Das Programm entspricht dabei den didaktischen Leitideen der SeKA-Programme und zielt somit auf eine gesundheitsorientierte Spannungsreduzierung. Die Yoga-Intervention ist so entwickelt worden, dass auch Anfänger²⁰⁴ diese Übungen ohne weiteres ausführen können und gesundheitliche Beeinträchtigungen bei Personen ohne pathologische Vorschädigungen auszuschließen sind. Die Belastungen gehen nicht über ein normales Belastungsmuster²⁰⁵ hinaus. Das Anti-Stress-Programm soll durch eine regelmäßige Anwendung eine Sensibilisierung von Körpersignalen erreichen. Stressbedingte Verspannungen können dann bewusst angegangen werden. Die in dem

²⁰⁴ Alle Probanden, die die Yoga-Intervention durchführten, hatten keine nennenswerten Vorkenntnisse in Yoga und können als „Yoga-Anfänger“ betitelt werden. Einzelgespräche mit den Teilnehmern zeigten zudem keine übermäßige Abneigung oder Begeisterung hinsichtlich Yoga als Interventionsmaßnahme.

²⁰⁵ Unter normalem Belastungsmuster wird eine Belastung verstanden, die im Umfang dem Bewegungs- und Kraftvermögeines durchschnittlichen Erwachsenen entspricht.

Programm ausgewählten Yoga-Haltungen unterstützen die Spannungsreduzierung und regen parasympathische Körperfunktionen an.

Auch bei den Hypothesen für das Yoga-Programm handelt es sich um gerichtete Hypothesen. Wie bei SeKA-Cardio wird bei einem negativen Ergebnis oder bei keiner Veränderung H_{0n} beibehalten (siehe Tab. 44).

Tab. 44: Hypothesen für die Yoga-Messung

H1-Hypothesen	H0-Hypothesen
H1 ₁ : Die Yoga-Intervention führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisolwert als vor der Aktivität (MZP1).	H0 ₁ : Die Yoga-Intervention führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisolwerte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.
H1 ₂ : Die Yoga-Intervention führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP1).	H0 ₂ : Die Yoga-Intervention führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.

Zusammenfassend ist das Ziel der Yoga-Untersuchung die Ermittlung der Wirksamkeit des verwendeten Yoga-Kurzprogramms von Fessler (2015), um diese dann mit den gewonnenen Daten von SeKA-Cardio und der Passivität vergleichen zu können. Des Weiteren zeigt sich, ob Yoga-Kurzprogramme überhaupt in der Lage sind, eine Spannungsreduktion auf physiologischer Ebene herbeizuführen.

7.4 Passivitätsmessungen

Zusätzlich zu den Untersuchungen der körperlich-sportlicher Aktivität und des Yoga-Kurzprogramms erfolgen zwei Passivitätsmessungen, die sowohl als Kontroll- wie auch als Vergleichswert dienen. Die Passivitätsmessung erfasst den hormonellen Zustand einer passiven Phase. Der Cortisol-Wert muss im Vergleich entsprechend niedriger ausfallen. Würden die Werte zwischen den aktiven Methoden und der Passivität nicht differieren, ist die Messung zu überprüfen. Zusätzlich kann die festgestellte Passivität als Vergleichswert dienen und den Unterschied eines inaktiven Verhaltens und einer aktiven Spannungsmodulation aufzeigen.

Wie bei SeKA-Cardio und dem ‚Anti-Stress‘ Yoga-Kurzprogramm besteht die Passivitätsgruppe aus den gleichen Probanden (siehe Kap. 7.1). Somit bestehen für jeden Teilnehmer direkte Vergleichswerte. Die Passivitätsmessung besteht aus 2 Messungen, die jeweils 2 MZP aufweisen. Die MZP entsprechen den MZP 1 und 3 der vorangegangenen Untersuchungen. MZP 2 entfällt, da keine Intervention stattfindet. Die genaue Vorgehensweise der Messung wird in Kap. 7.5 beschrieben. Ebenfalls findet bei der Kontrolle eine geschlechtsspezifische Trennung statt. Hypothesen für die Passivitätsmessung

werden nicht aufgestellt. Es ist aber zu erwarten, dass sich die Werte der MZP 1 und 2 nicht signifikant voneinander unterscheiden und sich nur geringe Veränderungen in der Effektgröße Cohen's δ zeigen. Sollte dies wider Erwarten doch der Fall sein, muss nach Faktoren gesucht werden, die zu einer hormonellen Modulation führen.

7.5 Ablaufschema der Messungen

Für die körperlich-sportliche Aktivität (SeKA-Cardio), das ‚Anti-Stress‘ Yoga-Kurzprogramm und die Passivitätsmessungen wird das gleiche Grunddesign (siehe Kap. 7.1) verwendet. Im Fall von SeKA-Cardio sind zusätzlich noch die Intensitätsbereiche und die maxHf einzubeziehen.

Die Konzeption zielt auf die objektive Messung der Programmwirkung (SeKA-Cardio, Yoga und Passivität) anhand des S/C-Quotienten und des Cortisol-Werts. Subjektive Messungen, wie z.B. mit Fragebogen, sind kein Bestandteil. Die Ergebnisse sollen die Wirksamkeit der Interventionen und geschlechtsspezifische Unterschiede feststellen.

Um bei jeder Messung gleiche Bedingungen hinsichtlich des zirkadianen Rhythmus herrschen zu lassen, wird eine fixe Uhrzeit angesetzt. Des Weiteren haben sich die Probanden bereit erklärt, einen einheitlichen Tagesablauf einzuhalten²⁰⁶. Zur Reduzierung möglicher Einflussfaktoren eignet sich hier eine Durchführung gegen ca. 14:00Uhr, da hier keine größeren Veränderungen des zirkadianischen Rhythmus zu erwarten sind. Die Einführung in die Untersuchung sowie die Interventionen werden von zwei Messleitern durchgeführt, die den Teilnehmern bereits vor der Studie bekannt waren.

Die Probanden werden des Weiteren gebeten, ihren Tagesablauf zu protokollieren, um gegebenenfalls Störungen bzw. einflussnehmende Handlungen erkennen zu können. Die Dokumentation beschränkt sich dabei auf die Aufwachzeit, die Nahrungsaufnahme²⁰⁷ und überdurchschnittliche Aktivitäten. Ein Abstand von mindestens einer Stunde wird zwischen der letzten Nahrungsaufnahme und der Intervention eingeplant bzw. vorausgesetzt, um keine Beeinflussung durch die Verstoffwechselung der unterschiedlichen Nährstoffe²⁰⁸ zu erzeugen.

Intensitätsbereich und angestrebte Herzfrequenz für SeKA-Cardio

Die Untersuchung wird jeweils mit allen Intensitäten im Bereich von 60% bis 90%maxHf (Steigerung: 10%-Intervalle) durchgeführt. Zur Ermittlung der maxHf werden die in Tab. 43 aufgeführten Formeln angewendet. Von der traditionell linearen Methode²⁰⁹ nach Fox

²⁰⁶ Als Vorgabe wurde eine Aufstehzeit zwischen 06:00 Uhr und 08:00 Uhr festgelegt. Das Mittagessen sollte gegen 12:00 Uhr erfolgen und keine ungewöhnlich hohen Proteinwerte aufweisen.

²⁰⁷ Nahrungsmittel und Aufnahmezeit.

²⁰⁸ Die Verdauung von Proteinen führt während und kurz nach der Nahrungsaufnahme zu einer höheren Cortisol-Sekretion als Lipide oder Kohlenhydrate.

²⁰⁹ 220 - Lebensalter

und Haskell (1970) wird Abstand genommen, da hier bis zum ca. 20. Lebensjahr eine zu hohe, dann eine zu niedrige Belastung angesetzt wird. Grund hierfür ist die lineare Berechnung der Pulswerte ohne Beachtung physiologischer Veränderungen im Altersgang. Auch Urhausen und Kindermann (2003) weisen auf die Gefahren von üblichen Faustformeln in der Trainingspraxis hin, welche zu deutlichen Über- oder Unterbelastungen führen können. Nach Diskussion dieser Problematik in der wissenschaftlichen Literatur wurde von Tanaka, Monahan und Seals (2001) eine für beide Geschlechter gültige Formel ausgegeben. Gulati, Shaw, Thisted, Black, Bairey, Merz und Arnsdorf (2010) sowie Such und Meyer (2010) nennen zudem für Frauen eine leicht modifizierte Version, welche der weiblichen kardiovaskulären Physiologie besser entspricht. Die Berechnung der maxHf erfolgt nach den folgenden geschlechtsspezifischen Formeln (siehe Tab. 45).

Tab. 45: Geschlechtsspezifische Berechnung maxHf

maxHf geschlechtsspezifisch	Berechnungsformel	In Bezug auf (Quelle)
maxHf ♂	$207 - 0,70 \times \text{Alter}$	Tanaka, Monahan und Seals (2001)
maxHf ♀	$206 - 0,88 \times \text{Alter}$	Gulati et al. (2010), Such und Meyer (2010)

Die Überprüfung der Herzfrequenz wird mittels Pulsmessgeräten mit Brustgurt²¹⁰ durchgeführt. Die Geräte entsprechen den Anforderungen für genaue Ermittlungen von Hf-Werten und finden regelmäßig Anwendung in präventiven und leistungssportlichen Bereichen. Die Anwendung der Geräte wird in der Besprechung den Probanden erklärt, zudem können die Geräte getestet werden. Ebenfalls wird auf eine Palpation verzichtet, da diese eine Unterbrechung der Bewegungsausführung bedingt und so eine Aufrechterhaltung der Herzfrequenz beeinflusst.

Vorbereitung

Die Probanden lernen bei einer Vorbesprechung die Salivetten® (siehe Kap. 8.1) und die Geräte zur Hf-Messung kennen. Ein Gebrauch der Watterollen und der Hf-Geräte kann dabei getestet werden. Des Weiteren werden die Programme (SeKA-Cardio, Yoga und Passivität) mittels Demonstrationsvideos²¹¹ vorgestellt. Anschließend erfolgt eine Ermittlung und Dokumentation der maxHf anhand der oben benannten Formeln. Zusätzlich werden die Ausschlusskriterien und Verhaltensmerkmale (siehe in diesem Kapitel Teilnehmerkriterien) besprochen und die Probanden instruiert.

²¹⁰ Polar® FT4 mit codiertem Sender.

²¹¹ Die Videos (SeKA®-Cardio und Yoga) werden den Probanden zur Verfügung gestellt. Alle Probanden werden gebeten, sich beide Videos zu Hause nochmals anzuschauen.

Zeitlicher Ablauf

Zwischen den einzelnen Einheiten ist eine Pause von 2 bis 3 Tagen vorgesehen, um regenerative Prozesse zu garantieren. Die Probanden werden gebeten, zwischen jeder Einheit keine weiteren körperlich-sportlichen Aktivitäten auszuführen. Ebenso soll auf einen normalen Tagesablauf geachtet werden. Alkohol oder übermäßiger Koffeinkonsum (> 3 Tassen) ist zu vermeiden. Die Durchführung ist auf jeweils 14:00Uhr festgesetzt, die letzte Mahlzeit sollte mindestens eine Stunde und maximal drei Stunden vor Testbeginn liegen.

Zu jedem Testzeitpunkt erhalten die Probanden ein vorbereitetes Set zur Speichelmessung (3 Salivetten pro Proband, bei der Passivität 2 Salivetten, beschriftet und mit Barcode codiert; Aufbewahrung in einem codierten Druckverschlussbeutel). Die Messzeitpunkte (MZP) sind jeweils direkt vor der Einheit, direkt danach und +30min nach dem zweiten MZP. Während der SeKA-Cardio Einheit erfolgt eine regelmäßige Überprüfung der Herzfrequenz, um den Intensitätsbereich einzuhalten. Bei übersteigerten Werten sind zur Erreichung der angestrebten Herzfrequenz die Bewegungen langsamer auszuführen. Bei Yoga werden keine HF-Werte erfasst.

Der Verlaufsplan für SeKA-Cardio und Yoga ist identisch und unterscheidet sich nur durch die Intervention (siehe Abb. 22). Kleinere Abweichungen ($\pm 15\text{min}$) beim Start stellen für die Messung kein Problem dar. Anschließend sind die Abfolge und deren Zeiten jedoch genau einzuhalten.

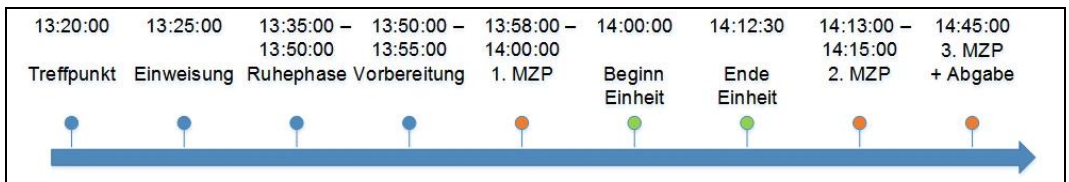


Abb. 22: Verlaufsplan einer Einheit für SeKA-Cardio und Yoga

Die Passivitätsmessung weist nur zwei MZP auf und besitzt keine Intervention. Der Verlauf ist entsprechend anzupassen (siehe Abb. 23).

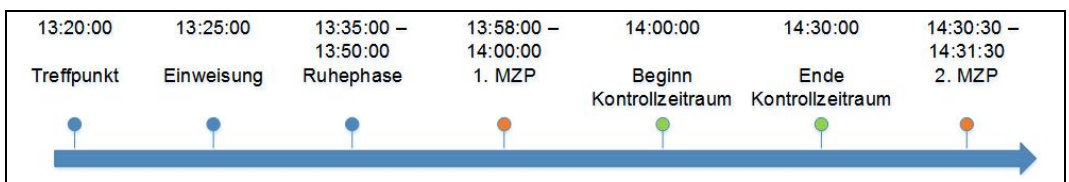


Abb. 23: Verlaufsplan einer Einheit der Passivitätsmessung

Die Untersuchung beginnt mit SeKA-Cardio. Hier werden alle Intensitäten mit einem vorgesehenen Abstand von 3 Tagen nach dem Verlaufspan (siehe Abb. 23) durchgeführt und ausgemessen. Nach einer 14-tägigen Pause erfolgt die Durchführung der Yoga-Intervention (ebenfalls nach dem gleichen Verlaufsplan), auf welche nach weiteren 14 Tagen die Passivitätsmessung folgt. Die Pausen zwischen den einzelnen Programmen sind sowohl organisatorisch als auch motivatorisch begründet. Da es sich (einschließlich Besprechung) um 9 Termine handelt, soll für die Probanden die zeitliche Entzerrung für eine angenehmere und besser planbare Durchführung sorgen. Dieses Vorgehen wurde mit den Probanden in der Vorbesprechung abgeklärt.

Die Analyse der Proben erfolgt im direkten Anschluss an die jeweilige Messung. Eine Berechnung der Ergebnisse erfolgt jedoch erst nach Beendigung der Interventionen, um eine Beeinflussung durch bereits gewonnene Ergebnisse zu vermeiden.

Durchführung der Messung

An den Tagen der Intervention werden die Probanden gebeten, sich 40min vor Beginn einzufinden. Direkt im Anschluss werden die Tagesabläufe eingesammelt und gesundheitliche Beschwerden der vergangenen Tage dokumentiert²¹². Anschließend werden die Teilnehmer aufgefordert die sanitären Einrichtungen aufzusuchen und Sportkleidung anzulegen. Nach einer weiteren Befragung hinsichtlich Problemen oder gesundheitlicher Beeinträchtigungen nehmen die Probanden einen Sitzplatz in einem mit ca. 21°C temperierten und mit Tageslicht beleuchteten Raum ein und werden gebeten, sich für 15min zu entspannen und jede Tätigkeit²¹³ einzustellen (Ruhephase, siehe Abb. 22 und Abb. 23). Ziel ist es, erhöhte Catecholamin- und Cortisol-Werte zu verringern bzw. übermäßige Sekretionsleistungen zu normalisieren. Zur Unterstützung wird ein Film²¹⁴ mit einer Dokumentation ohne Spannungsreize (z.B. Tier-, Landschafts- oder Technikdokumentationen) gezeigt. Die Filme wurden vor der Verwendung begutachtet, um spannungsprovozierende Faktoren (z.B. Ekel, Angst, Mitleid) auszuschließen. Die Filme sollen innerhalb der Ruhephase kein Gefühl der ‚Langeweile‘ aufkommen lassen, da hier der Sexualhormon-Wert negativ beeinflusst werden kann. Das audiovisuelle Medium dient als Überbrückungshilfe der Ruhephase. Nach der Ruhephase erfolgt die Erfassung der ersten Probe MZP 1. Diese fungiert bei der späteren Analyse als Basalwert der Messung

²¹² Eine Dokumentation erfolgt nur, wenn Beeinflussungen zu erwarten sind.

²¹³ Die Probanden wurden bereits in der Vorbesprechung darauf hingewiesen, dass während einer Messung keine Mobilfunk-Geräte verwendet werden dürfen. Zu Beginn der Ruhephase wurden die Probanden erneut darauf hingewiesen und aktivierte Geräte spätestens dann abgeschaltet.

²¹⁴ Bei jeder Messung wurde ein anderer Film verwendet, um keine Langeweile aufkommen zu lassen.

und stellt den normalen Ruhewert²¹⁵ dar. Bei der Anwendung wird auf eine kontaminationsfreie Probenabgabe geachtet. Hierfür wird vor und während der Abgabe nochmals darauf hingewiesen, dass die Watterolle der Salivette nur mit Zunge und Zähnen in Kontakt kommen soll. Eine Platzierung im Auffanggefäß darf nicht mit den Händen erfolgen. Anschließend beginnt die jeweilige Intervention.

Im direkten Anschluss an die Intervention folgt die zweite Messung. Die Teilnehmer werden gebeten, hierzu die Salivette mit dem Aufdruck MZP 2 zu verwenden. Nach weiteren +30min erfolgt die dritte Messung unter Verwendung der Salivette MZP 3. Abschließend sind alle Proben im bereitgestellten Druckverschlussbeutel versehen mit der entsprechenden Kennung zu verstauen und bei dem Testleiter abzugeben. Einen Überblick über die Rahmenbedingungen der Untersuchung beinhaltet Tab. 46.

Tab. 46: Überblick über die Rahmenbedingung zur Untersuchung

Gegenstand	Beschreibung + Uhrzeit	
Tageszeit (Uhrzeiten)	Treffpunkt	13:20
	Einweisung	13:25
	Ruhephase	13:35 - 13:50
	Aufsuchen der sanitären Einrichtungen und sich wiederefinden in den Räumlichkeiten	13:50 - 13:55
	MZP 1	13:58
	Intervention	14:00:00 - 14:12:30
	MZP 2	14:13 - 14:15
	MZP 3 + Abgabe aller Proben	14:45
Lichtverhältnisse	Tageslicht durchfluteter Raum, gute Lichtverhältnisse, kein Kunstlicht	
Temperatur	21°C	
Raumgröße	Seminarraum mit ca. 8 x 8m, räumliche Verhältnisse können als großzügig, angenehm und nicht beengt bezeichnet werden	
Salivetten zur Speichelgewinnung	pro Person drei fortlaufend nummerierte und mit Barcode codierte Salivetten® im Druckschlussbeutel. Salivetten entsprechen der Sarstedt Standard-Salivette® ohne Zitronensäure	
Ablauf Speichelprobe	Die Probanden werden gebeten, die Salivette® mit der entsprechenden MZP-Nr. aus dem Druckverschluss-Beutel zu nehmen, diese zu öffnen und die Watterolle ohne Kontakt von äußeren Körperteilen in den Mund zu schütten. Anschließend soll die Salivette für ca. 1-2min mit Speichel durchtränkt werden. Hierzu erfolgt der Hinweis, die Watterolle zwischen Unterkiefer und Backe zu legen und durch Bewegungen der Zunge den Speichelfluss leicht anzuregen. Nach erfolgter Durchtränkung der Watterolle soll diese mit den Zähnen im Auffangbehälter platziert und mittels der Verschlusskappe gesichert werden.	

²¹⁵ Durch die 15min Ruhephase und die damit verbundene Deaktivierung sollen die Probanden so nahe wie möglich an einen Tages-Basalwert herangeführt werden. Eine exaktere Ermittlung ist allerdings nicht möglich, da hier mehrere Messungen sowie eine Analyse der Belastungsfaktoren des gesamten Tages erstellt werden müssten.

7.6 Kritik und Einschränkungen im Hinblick auf die Gesamtpopulation

Die Kritik bzw. die Einschränkungen lassen sich in verschiedene (physiologisch basierte) Gruppen unterteilen.

Altersspanne, Klimakterium und Postmenopause

Hinsichtlich der geringen Altersspanne (\bar{X} -Alter: 22,0; SD: 2,1; siehe Tab. 45) sind keine Probleme in Bezug auf die Gesamtpopulation zu erwarten, da sich die Cortisol- und Sexualhormon-Sekretion im Erwachsenenalter bis 50 Jahre nur gering verändert (Buddeberg, 2005, S. 27f.; Krause, Weidner, Sperling und Diemer, 2011, S. 239). Eine Ausnahme der Übertragbarkeit auf die Gesamtheit stellt der Beginn des Klimakteriums²¹⁶ und der Postmenopause²¹⁷ bei Frauen dar (Leidenberger, Strowitzki und Ortmann, 2009, S. 196ff.). Hierdurch ist eine besondere hormonelle Situation gegeben, deren Auswirkung in weiteren Untersuchungen überprüft werden muss und hier nicht beantwortet werden kann. Gleiches gilt für das Vorliegen einer Schwangerschaft (Gerhard und Runnebaum, 2013). In der Untersuchung lagen beide Fälle einer hormonellen Sondersituation nicht vor.

Kontrazeptiva

Eine weitere Beeinflussung der Sexualhormone ist durch die orale Anwendung von Kontrazeptiva möglich. Ist die Zeitspanne zwischen der Einnahme und der ersten Messung größer als 4 Stunden, stellt dies jedoch keinen Störfaktor dar (Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer und Hellhammer, 1999; Rickenlund, Thoren, Nybacka, Frystyk und Hirschberg, 2010; Liening, Stanton, Saini und Schultheiss, 2010). Auf diese Besonderheit wurden die Teilnehmerinnen hingewiesen. Nach Auskunft der Teilnehmerinnen waren hier keine Einflüsse zu erwarten.

Nikotinkonsum bzw. Rauchen

Der Ausschluss von Rauchern ist durch eine unvorhersehbare Verschiebung des Cortisol-Spiegels begründet. Nikotinkonsum führt zu umfangreichen Modulationen verschiedenster Hormone. Unter anderem werden ACTH und Cortisol nach dem Konsum angehoben (Szostak-Wegierek, Björntorp, Mårin, Lindstedt und Andersson, 1996). Eine abrupte Nikotinabstinenz führt hingegen zu einer deutlichen Verringerung des Cortisol-Spiegels (Wong, Pickworth, Waters, al'Absi und Leventhal, 2014). Für eine Beurteilung der Beeinflussung durch Rauchen liegen zu wenige wissenschaftliche Daten vor, die

²¹⁶ Übergangsphase von der normalen hormonellen Sekretionsleistung der Ovarien einer geschlechtsreifen Frau hin zur Einstellung der Sekretion. Normaler Beginn ab ca. dem 45. Lebensjahr.

²¹⁷ Die Postmenopause ist die Einstellung der ovariellen Sekretion nach dem Klimakterium.

Aussagen über die Auswirkungen im Zusammenhang mit Umfang (Menge der gerauchten Zigaretten pro Tag) und Zeitspanne (letzter Konsum vor der Messung) auf den Hormonwert treffen können. Auch hier sind vor dem Einbezug von Rauchern in die Studie weitere Untersuchungen notwendig. Entsprechend wurden im Vorfeld keine Raucher zugelassen.

8 Materialien und Methoden der Hormonmessung im Speichel

Dieses Kapitel beschäftigt sich mit der Messmethodik der Speichelmessung zur Ermittlung von Hormonwerten, wie sie in dieser Arbeit anwendet werden.

Die in den Untersuchungen angewendeten Materialien und Methoden stellen die Grundlage für verwertbare und aussagekräftige Ergebnisse dar. Für Materialien und Messwerkzeug²¹⁸ gilt, dass die Qualität die Genauigkeit des zu messenden Gegenstands²¹⁹ bestimmt. In den letzten Jahren hat die chemisch-technische Entwicklung große Fortschritte im Bereich der Analytik erzielt, was die Messgenauigkeit deutlich erhöht. Allerdings finden die Neuerungen in der Forschung nicht immer Anwendung²²⁰, was ein Vergleich von Ergebnissen erschwert. So wird zum Beispiel immer noch Plasma anstelle von Speichel zur Analyse verwendet und die genannten Aufbewahrungszeiten der Proben bis zur Analyse differieren deutlich. Aber auch bei der Erfassung der Speichelproben finden sich Unterschiede (z.B. Zeitspanne zwischen Essen und Probe). All diese Faktoren können das Messergebnis beeinflussen, was nicht nur einen Vergleich mit anderen Studien erschwert, sondern auch die Aussagekraft der eigenen Studie in Frage stellen würde.

In diesem Kapitel soll, neben der Erläuterung der Materialien und der Messmethode, auch eine Prozedur beschrieben werden, die zu einem optimalen Messergebnis mit geringsten Messfehlern führt. Dabei werden wissenschaftlich anerkannte und in der Praxis gängige Verfahren diskutiert. Hieraus wird eine Prozedur generiert, die ein optimales Messverfahren darstellt, nämlich den ‚Gold-Standard‘, und keineswegs den kleinsten gemeinsamen Nenner aller in der Wissenschaft und Praxis angewandten Methoden. Die hier beschriebene Prozedur entspricht der in der Untersuchung verwendeten Messmethode.

8.1 Material, Materialanwendung und Konventionen

Die Analyseinstrumente der einzelnen Untersuchungen dienen der Ermittlung von Cortisol, Testosteron und/oder Estradiol im Speichel. Die Gewinnung aus der Speichelmatrix wird der Analyse aus dem Plasma vorgezogen, da sich die Proben einfacher und ohne Beeinflussung bzw. Gefahren einer Punktion gewinnen lassen (vgl. Allolio, Feltes, Deuß, Kaulen und Winkelmann, 1985; Hofman, 2001). Zudem finden sich im Speichel

²¹⁸ Salivetten®, Roche Cobas®, Hettich Zentrifuge.

²¹⁹ SeKA®-Cardio, Yoga und Passivität.

²²⁰ Nach Rücksprache mit verschiedenen Laboren sind Gründe für die Beibehaltung älterer Methoden sowohl die Kosten als auch die vorhandene Vergleichsdatenbasis, welche mit einer neuen Methode unbrauchbar wäre. Zudem wird auch der Umstellungsaufwand als Grund angegeben. Solange aus medizinischer Sicht die Ergebnisse anwendbar sind, besteht für die Labore kein Handlungsbedarf.

die relevanten freien bzw. ungebundenen Hormone wieder. Hierdurch werden eine Ermittlung der Bindungsmoleküle und eine Berechnung der freien Hormonwerte umgangen.

Material zur Probengewinnung - Salivette®

Bei der Probengewinnung werden Salivetten® (Firma Sarstedt) verwendet. Diese aus Kunststoff bestehenden Probengefäße mit internem Einhängengefäß und Steckverschluss (Stopfen) beinhalten eine Watterolle, welche als Speichelkollektor dient und die Speichelmatrix aufnimmt (siehe Abb. 24). Es werden zwei Versionen der Speichelkollektoren, mit und ohne Zitronensäure versehene Wattekörper, angeboten²²¹. Die mit Zitrone gesäuerte Version ist durch einen grünen Steckverschluss gekennzeichnet und ist nicht mit der normalen Salivette® mit transparentem oder blauem Steckverschluss verwechselbar. Zitronensäure sorgt für einen gesteigerten Speichelfluss und ist primär für Personen mit geringer Speichelflussrate vorgesehen (Gröschl, 2008; Kidd et al., 2009). Die Verwendung wird allerdings kontrovers diskutiert. Kidd, Midgeley, Lone, Wallace, Nicol, Smith und McIntosh (2009) sehen keine signifikanten Unterschiede der Ergebniswerte zwischen beiden Versionen, während Inder, Dimenski und Russell (2012) von der Verwendung gesäuerter Watterollen abraten. Zur Vermeidung von Fehlerwerten findet in den Untersuchungen ausschließlich die normale und unge-säuerte Version der Salivette® Anwendung.



Abb. 24: Salivette® für Speichelproben

Hinweise vor der Probengewinnung

Die Probanden sollen vor der Abgabe der Speichelprobe auf folgende Tätigkeiten, welche in Tab. 47 dargestellt sind, verzichten. Die aufgeführten Einschränkungen richten sich nach Studien²²², die sich intensiv mit der Thematik der Speichelproben im Zusammenhang mit Cortisol und/oder Sexualhormonen auseinandergesetzt haben.

²²¹ Träger aus Polyester, wie teilweise in den USA angeboten, finden hier keine Anwendung. Diese Träger weisen abweichende Werte im Vergleich zu Watterollen auf und dürfen deshalb nicht gemischt verwendet werden (Hansen, Garde und Persson, 2008).

²²² Die Verweise bzw. Quellen der jeweiligen Studien sind in Tab. 47 aufgeführt.

Tab. 47: Einschränkungen bei Speichelproben

Zu vermeidende Tätigkeit	Abstand bis zur Speichelprobe	Verweis/Quelle/Vergleiche	Angewendete Werte in der Studie
Kauen von Kaugummi (mit Zucker oder zuckerfrei)	am Messtag komplett vermeiden	Schultheiss (2013)	120min
Rauchen	am Messtag Rauchen komplett vermeiden	Badrick, Kirschbaum und Kumari (2007)	Rauchabstinenz mindestens 2 Monate
	60min	Mörelius, Nelson und Theodorsson (2006)	
Zähne putzen (mit oder ohne Zahncreme)	30min	Baid, Sinaii, Wade, Rubino und Nieman (2007)	120min
	60min	Mörelius, Nelson und Theodorsson (2006)	
	120min	Casals, Foj und de Osaba (2011)	
Mund ausspülen	10min	Zerikly et al. (2010)	15min
	30min	Baid, Sinaii, Wade, Rubino und Nieman (2007)	
Essen	30min	Baid, Sinaii, Wade, Rubino und Nieman (2007)	60min
	60min	Gröschl, Biskupek-Sigwart, Rauh und Dörr (2000)	
	120min	Zerikly et al. (2010)	

Einflüsse durch Temperaturunterschiede in der Umgebung sind während der Intervention nicht zu erwarten. Die durch körperlich-sportliche Aktivität erzeugte Sekretionsleistung von Cortisol und Testosteron bei Umgebungstemperaturen von 22°C und 35°C zeigen nach Hoffman, Falk, Radom-Isaac, Weinstein, Magazanik, Wang und Yarom (1997) keine Unterschiede. Allerdings trifft dies nur zu, solange sich keine Überhitzung beim Probanden einstellt. Hinsichtlich der Beeinflussbarkeit von Estradiol liegen zu dieser Thematik keine Untersuchungen vor. Durch die strukturelle Ähnlichkeit zu Testosteron sind jedoch keine bedeutsamen Veränderungen zu erwarten (siehe Kap. 4.5 und 4.6). Um jedoch mögliche Beeinflussungen auszuschließen, erfolgt eine Untersuchung bei einer festen Raumtemperatur mit einer Schwankungsbreite von 21°C bis 24°C.

Prozess der Probengewinnung

Die Probanden werden bei der Gewinnung gebeten, den Steckverschluss der Salivette® zu öffnen und den Speichelkollektor ohne äußeren Kontakt (z.B. durch die Finger) in den Mund zu schütten (siehe Abb. 25). Die Watterolle dient zur Bindung des Speichels und ist großzügig zu durchfeuchten. Bei geringem Speichelfluss können auch leichte Kaubewegungen unterstützend wirken (Chiappin, Antonelli, Gatti und De Palo, 2007). Teils wird den Probanden empfohlen, zuckerfreien Kaugummi zur Anregung des Speichelflusses zu kauen. Da dies jedoch zu variierenden Messergebnissen führen kann, ist eine Verwendung von Kaugummi nicht sinnvoll (Schultheiss, 2013) und wird in den Untersuchungen nicht gestattet.



Abb. 25: Abgabe der Speichelprobe

Basierend auf Erfahrungswerten hat sich eine Positionierung der Watterolle mittels der Zunge in der Backentasche als vorteilhaft herausgestellt. Als hilfreich zeigt sich auch der Hinweis, die Zunge am Gaumen entlang, von einer Seite beginnend bei den Molaren zur anderen, zu bewegen. Bleibt der Speichelkollektor mittig auf der Zunge, führt dies zu einer schnellen und starken Austrocknung des Mundraums, was im Allgemeinen zu einer zu geringen und unbrauchbaren Probenmenge führt. Zudem empfinden viele Probanden eine mittige Positionierung durch die Austrocknung als unangenehm. Ein Verschlucken der Watterolle ist zu vermeiden.

Nach einem Verbleib von 30sec-3min im Mundraum, je nach Speichelfluss (Inder, Dimeski und Russell, 2012), soll die Watterolle wieder mittels Zunge und Schneidezähnen in das interne Einhängegefäß der Salivette® befördert (siehe Abb. 25) und anschließend mit Steckverschluss sicher verschlossen werden.

Lagerung der Proben

Die Angaben über die Lagerfähigkeit der Proben variieren deutlich. Wood (2009) gibt eine Haltbarkeit der Proben von 7 Tagen bei Raumtemperatur (RT) bis zu einem Monat bei 4°C, drei Monate oder mehr bei -20°C an. Abweichende Werte von 5°C bis zu drei Monaten oder zwischen -20°C und -80°C bis zu einem Jahr weisen Garde und Hansen (2005) aus, deren Werte sich allerdings ausschließlich auf Cortisol beziehen.

Die Lagerung bei RT ist unter Beachtung der Studie von Grade und Hansen (2005) kritisch zu sehen. Sie führen bei einmonatiger Lagerung eine Reduzierung der Cortisol-Werte von durchschnittlich 9,2% bei RT auf. Testosteron und Estradiol zeigen innerhalb

von sieben Tagen ohne Kühlung signifikante Absenkungen der Werte. Keevil, Macdonald, Macdowall, Lee, Wu and the NATSAL Team (2013) geben für Testosteron eine Haltbarkeit von 5 Tagen bei Raumtemperatur an. Für Estradiol liegen keine Werte vor, aber auch hier ist hinsichtlich der strukturellen Ähnlichkeit kein Unterschied im Vergleich mit Testosteron zu erwarten. Cortisol erweist sich als deutlich stabiler und ist bei alleiniger Erhebung länger lager- und haltbar (Toone et al., 2013). Als Grund für die Verschlechterung der Werte verweist Wood (2009) auf ein gesteigertes bakterielles Wachstum bei RT. Durch Kühlung kann das bakterielle Wachstum reduziert werden. Entsprechend sollte die Lagerung bei RT so kurz wie möglich sein.

Im gefrorenen Zustand (-20°C) zeigten alle Hormone (vor allem Testosteron und Estradiol) nach 28 Tagen eine geringe, jedoch signifikante Abnahme (Toone et al., 2013). Auch hier wird die stabilere Struktur von Cortisol ersichtlich (Garde und Hansen, 2005).

Neben der Temperatur stellt sich auch die Frage, ob die Proben im zentrifugierten oder unbearbeiteten Zustand einzulagern sind. Allolio, Feltes, Deuß, Kaulen und Winkelmann (1985) verzichten auf das Zentrifugieren vor der Lagerung. Hingegen geben Garde und Hansen (2005) ihre Lagerempfehlungen für zentrifugierte Proben an. Auch Vogeser, Durner, Seliger und Auernhammer (2006) bearbeiten die Proben vor dem Einfrieren. Eine Begründung für die Notwendigkeit des Zentrifugierens vor der Lagerung wird erstmals von Wood (2009) geliefert. Er verweist auf ein reduziertes Bakterienwachstum, wenn Fremdkörper aus der Probe entfernt werden. Dies sind neben Resten von Lebensmitteln auch Gewebe- und/oder Proteinfragmente, welche sich im Kollektor verfangen. Entsprechend ist die Watterolle samt Auffangbehälter trotz Zentrifugieren vor dem Lagern zu entfernen.

Grundsätzlich sollte ohne Kühlung eine rasche Verarbeitung erfolgen. Ist dies nicht möglich, empfehlen Toone, Peacock, Smith, Thompson, Drawer, Cook und Stokes (2013), die Proben innerhalb 24h nach der Gewinnung zentrifugiert einzufrieren und spätestens 28 Tage danach zu bearbeiten. Mehrfach aufgetaute Proben weisen leicht verringerte Werte auf, was einer weiteren Lagerung nach Antauen oder Auftauen widerspricht (Gröschl, Wagner, Rauh und Dörr, 2001).

In den Untersuchungen werden die Proben zur Vermeidung von Fehlerwerten durch die Lagerung direkt bearbeitet und während möglicher analysebedingter Wartezeiten kühl gelagert. Sollte eine direkte Verarbeitung nicht möglich sein, ist eine max. Lagerzeit von 48 Stunden der zentrifugierten Proben bei 4°C vorgesehen. Ein Vorhalten der Proben durch Einfrieren erfolgt nicht.

Analyseverfahren und Bestimmung der Hormonwerte

Zur Vorbereitung werden die Proben mit der Zentrifuge Hettich EBA 20 bei einer Rotationsgeschwindigkeit von 6000RPM 2min zentrifugiert. Die weitere Verarbeitung erfolgt auf der Cobas® e411 der Firma Roche (siehe Abb. 26, rechts im Bild). Hierbei handelt es sich um ein automatisiertes Verfahren, welches die Proben mittels der Elektrochemolumineszenz (ECL) analysiert.



Abb. 26: Roche Cobas® e411 und Hettich Zentrifuge EBA 20 (li.)

Grundlage der ECL ist die Bildung hochreaktiver Substanzen, bestehend aus dem Probenmaterial und den Reagenzien, welche an einer Elektrode mit Ruthenium-Komplex bei angelegter Spannung Licht absondern. Diese Lichtemission wird anschließend in einem festgelegten Bereich nach Erreichen des maximalen Werts gemessen. Die Vorteile der ECL liegen in der Verwendung von Flüssigreagenzien, kurzen Inkubations- und Bearbeitungszeiten, Ergebnissen hoher Qualität und großen Messbereichen. Die Roche Cobas® e411 entspricht der Richtlinie 98/79/EG für In-vitro-Diagnostika (Roche Diagnostics GmbH, 2011).

Die Verwendung der Roche Cobas® e411 zur Analyse von Speichelproben bietet sich durch die hohe Qualität der Messungen und den großen Messbereich an. Mehrere Studien zeigen, dass die Cobas® e411 den Anforderungen gerecht wird und zuverlässige Analysen (gleichgültig ob im Plasma, Serum, Urin oder Speichel) durchführt. Chiu, Collier, Clark und Wynn-Edwards (2003) kommen nach ihrer Untersuchung, die sich direkt mit der qualitativen Überprüfung befasst, zu folgender Aussage:

„[...] this study demonstrates that salivary cortisol can be reliably measured on a routine automated immunoassay analyzer such as the ROCHE Elecsys.“
(Chiu, Collier, Clark und Wynn-Edwards, 2003, p. 213)

Die hier beschriebene Roche Elecsys® ist das baugleiche Vorgänger-Modell der Cobas® e411 und unterscheidet sich nur in der verwendeten Software des Steuer-Computers²²³. Änderungen in der Analysetechnik sind nicht vorgenommen worden.

Zum gleichem Ergebnis hinsichtlich der Leistung und Zuverlässigkeit kommen Saiyudthong, Suwannarat, Trongwongsa und Srisurapanon (2010), zusätzlich verweisen sie in ihrer Arbeit noch auf die praktikablere und wirtschaftlichere Anwendung der Cortisol-Analyse im Vergleich zu anderen Methoden.

²²³ Umstieg von einem Unix-Derivat auf Windows XP embedded.

Gleiche Ergebnisse wie für Speichelcortisol liegen auch für weitere Hormone vor. Dies trifft vor allem auch für Sexualhormone zu, die mit vergleichbarer Messgenauigkeit und Qualität auf der Cobas® e411 analysierbar sind (Zec et al., 2012). Entsprechend kann das verwendete Messinstrumentarium im Bereich der Analyse anhand Speichelproben aktuell als ‚Gold-Standard‘ in der Immundiagnostik angesehen werden.

Die Verfahren zur Analyse der Proben entsprechen den üblichen Methoden der klinischen Analytik und den Vorgaben und Nutzungsanweisungen der jeweiligen Geräte. Nach Sicherung der elektronischen Rohdaten aus der Roche Cobas® e411 erfolgt eine statistische Weiterverarbeitung mittels IBM® SPSS® 21²²⁴. Eine Eingabe der Daten ist durch die elektronische Übermittlung vom Analysegerät zum verarbeitenden Rechner nicht notwendig. Entsprechend können hier keine Ein- bzw. Verarbeitungsfehler auftreten.

8.2 Methoden

Die angewendeten Methoden richten sich grundlegend nach den Anforderungen, die sich aus den spezifischen Eigenschaften der zu messenden Hormonen ergeben. Im Falle von körperlich-sportlichen Aktivitäten sind zudem Rückführungszeiten in Richtung Ruhepuls mit Größe der Erholungspulssumme in Abhängigkeit der Intensität nach der Intervention von ca. 15min einzuberechnen (Hollmann und Strüder, 2009, S. 130ff.). Diese Anforderung wird mit der Setzung des Messzeitpunkts 3 auf +30min nach der Intervention für sportlich-körperliche Aktivitäten und Yoga eingehalten.

Speichelmessung

Die Erhebung der Hormonwerte aus dem Speichel ist so durchzuführen, dass keine einflussnehmenden Faktoren vorhanden sind. Zu den nicht pathologischen Faktoren zählen dabei der zirkadianische Rhythmus, die Nahrungsaufnahme, das Rauchen, die gesteigerte körperliche und geistige Aktivität, die Raumtemperatur und das Kauen von Kaugummi. Außergewöhnliche physiologische und/oder pathologische Zustandsänderungen können hingegen zu einer deutlichen Beeinflussung der Hormonsekretion führen und die Messergebnisse verfälschen. Entsprechend ist bei allen Probanden eine Erkrankung, gesundheitliche Beeinträchtigung oder eine Schwangerschaft auszuschließen. Schwangerschaften führen zu einer erhöhten Hormonproduktion und Hormonsekretion der Plazenta, welche die Cortisol-Sekretion moduliert. Dabei ist die Beeinflussung in der Mitte bis gegen Ende der Schwangerschaft am stärksten (Renz, 2009, S. 350). Frühe Schwangerschaften zeigen deutliche Veränderungen im Sexualhormon-Haushalt, was ebenfalls zu Störungen der Ergebnisse führen würde.

²²⁴ Versions-Nr. 21.0.0.2 in der Windows-64bit-Version.

Tab. 48: Rahmenbedingungen für die Speichelmessung

Rahmenbedingungen Speichelmessung		zu verhindernde Faktoren/Bemerkungen
Zeitpunkt der Messungen	14:30 Uhr	Störungen durch den zirkadianischen Rhythmus. Uhrzeit wird so gewählt, dass die Sekretionsleitung von Cortisol über mindestens 2,5 Stunden fast gleichbleibend ist.
Nahrungsaufnahme	zwischen 13:00 und 13:30 Uhr, geringer Proteinanteil, Menge: ca. 500kcal	Vermeidung eines Peaks der Cortisol-Sekretion durch eine zu naheliegende Nahrungsaufnahme und zu hohem Proteinanteil (empfohlene Nahrungsmittel: Pasta und Tomatensoße).
Rauchen	Rauchabstinenz mindestens 2 Monate	Störungen durch Rauchen sind nicht zu erwarten, jedoch weisen Raucher leicht erniedrigte Cortisol-Werte auf.
Körperliche Aktivität	Ruhepuls ²²⁵ ♂: max. 77Hf ♀: max. 82Hf	Zu hohe energetische Belastung durch zu hohe kardiovaskuläre oder muskuläre Beanspruchung.
Raumtemperatur	21° - 24°C	Um keine Belastungen durch Wärme oder Kälte zu erzeugen, wird eine durchschnittliche und als angenehm empfundene Raumtemperatur angelegt.
Licht-/Sonneneinstrahlung	normale Lichtverhältnisse	Zur Verhinderung möglicher Einflüsse auf den zirkadianischen Rhythmus während den Interventionen wird durch Verwendung der Raumbeleuchtung durchschnittliche Lichtverhältnisse wie bei normalen Tageslicht ohne direkte Sonneneinstrahlung erreicht.
Erkrankungen/Medikamenteneinnahme	Ausschluss der Teilnahme	Erkrankungen und/oder Medikamenteneinnahme führen zum Ausschluss, da hier Schwankungen der Hormonwerte zu erwarten sind.
Getränke	Wasser ohne CO ₂ ≥15min vor den einzelnen Messungen.	Eine zu nahe auf die Speichelmessung erfolgte Flüssigkeitsaufnahme kann zu Verwässrungen der Proben führen. Aus diesem Grund soll mindestens 15min vor jeder Probe nicht mehr getrunken werden.
Kaugummi	2 Stunden vor Beginn der Intervention bzw. Speichelprobe	Einflüsse durch Kaugummi (auch ohne Zucker) sind uneinheitlich. Auf die Verwendung soll deshalb verzichtet werden.

Des Weiteren sind Störungen des Hypothalamus, der Hypophyse und der Nebennierenrinde auszuschließen. Diese zeigen sich bei einem Hypercortisolismus in Form des Cushing-Syndroms. Dabei kann der Zustand über einen Hypophysentumor, einem Nebennierenrinden-Karzinom, einem paraneoplastischen Syndrom²²⁶ oder durch eine Glucocorticoid-Therapie induziert werden. Bei einer Unterfunktion, dem Hypocortisolismus,

²²⁵ Für ♂ Probanden ergibt sich aus der Messung ein Puls-Mittelwert von 69,1 (SD: 7,6) und für ♀ Probanden von 75,6 (SD: 6,6). Diese Werte werden als Maßstab in dieser Untersuchung angewendet. Der Werte in Ruhe beim Stehen ergeben sich aus dem Mittelwert + 1SD des MZP 1 (vor der Ausführung) der sportlich-körperlichen Intervention bei den Teilnehmern und werden als Obergrenze angenommen.

²²⁶ Begleitende Symptome bei Krebserkrankungen.

ist meist ein degenerativer Zustand der Nebennierenrinde (Morbus Addison) für das Absinken der Cortisol-Werte verantwortlich. Ebenso können Beeinflussungen der Cortisol-Produktion durch eine gestörte Sezernierung von ACTH aus der Hypophyse und/oder eine vorgelagerte Beeinträchtigung der Ausschüttung von CRH aus dem Hypothalamus sein. Häufig sind Infarkte, granulomastöse Entzündungen oder Traumata die Ursache für das Auftreten (Renz, 2009, S. 317ff.).

Um Messfehler zu vermeiden, sind neben dem Ausschluss von Erkrankungen gesundheitliche Einschränkungen oder einer vorliegenden Schwangerschaft²²⁷ weitere Vorkehrungen zu treffen. In Tab. 47 sind die Rahmenbedingungen aufgeführt, welche für die Untersuchung in dieser Arbeit angewendet werden.

Die Rahmenbedingungen der Speichelmessung werden den Probanden in der Vorgesprächung vorgestellt und erläutert. Für die Teilnahme müssen die Probanden sich bereiterklären, die in Tab. 47 aufgeführten Bedingungen einzuhalten.

Pathologische Richtwerte als Mittel zur Ergebnisbewertung

Sowohl bei Cortisol als auch den Sexualhormonen sind in der medizinischen Literatur keine Angaben zu finden, ab wann eine Modulation innerhalb der Referenz als gering, moderat oder stark zu bewerten ist. Hierauf verweisen auch Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper (2013):

„A noted limitation in the cortisol literature is the lack of clinical cut-offs for what are deemed to be ‚healthy‘ versus ‚dyregulated‘ levels and rates of change in naturally occurring cortisol across the day.“ (Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper, 2013, p. 2361)

Die verzeichneten Werte sind ausschließlich Referenzwerte, deren Über- oder Unterschreitung pathologische Zustände anzeigen. Für eine Erfassung einer Spannungsmodulation bzw. der Bewertung einer Beanspruchung ist dieser pathologische Bereich allerdings nicht geeignet.

Bewertung von Cortisol-Messwerten

Wie bereits beschrieben, eignen sich medizinische Referenzwerte nicht zur Beschreibung von Spannungs- bzw. Beanspruchungszuständen. Dennoch ist deren Einbeziehung trotz gegebener Schwächen (siehe Kap. 6.4) bei der Entwicklung einer geeigneten Bewertungsskala sinnvoll.

²²⁷ Die Probanden werden über ihren physiologischen Zustand befragt und gebeten, eine ärztliche Untersuchung durchführen zu lassen.

Die meist auf Normalverteilung basierenden und mittels einer linearen Regression zwischen Tageszeit und organisch-pathologischen Wirkungen erstellten medizinischen Referenzen lassen eine Schätzung des Mittelwerts und 2 SD²²⁸ zu (Gaus und Muche, 2014). Innerhalb der ersten SD liegen folglich 68,3% aller Werte, innerhalb der zweiten 95%²²⁹. Wegen des zirkadianischen Rhythmus von Cortisol kann ein linear verlaufender Mittelwert wie in anderen Bereichen der Medizin allerdings nicht berechnet werden. Zudem finden sich bei Cortisol-Werten über den Tag gesehen keine Normalverteilungen (Dmitrieva, Almeida, Dmitrieva, Loken und Pieper, 2013). Die Werte sind bei jedem Menschen individuell sehr unterschiedlich. Die Höhe des Cortisols ist demnach ohne weitere Abgleiche (subjektiv oder objektiv) nur wenig aussagekräftig.

Diesem Defizit schaffen Stawski, Cichy, Piazza und Almeida (2013) durch einen subjektiven Abgleich in ihrer Studie Abhilfe. Neben der Erfassung des zirkadianischen Rhythmus von Cortisol wurden die Teilnehmer der Studie (n=1694) aufgefordert, die jeweiligen Messtage subjektiv auf Stressskalen zu bewerten. Hierzu wurde der DISE²³⁰ Fragenkatalog angewendet. Je Frage erfolgte eine Bewertung auf einer 4-stelligen Skala. Anhand der gewonnenen Daten ist es nun möglich, grob festzustellen, ab welcher prozentualen Abweichung vom Normalwert Personen eine akute Situation (bzw. zum Zeitpunkt der Messung) als Stress empfinden.

Diese Ergebnisse lassen auch einen differenzierteren Blick auf den zirkadianischen Rhythmus zu. Die Studie zeigt, dass im Mittel 35% der berichteten Mess-Tage als ‚Stress-Tage‘ betitelt werden. Zwischen den Geschlechtern sind auch in Bezug auf die Teilnehmerzahl die Unterschiede der Nennungen von ca. 36% bei den Frauen und 32% bei den Männern vernachlässigbar. Die erhaltenen Werte ermöglichen eine bereinigte Darstellung des zirkadianischen Rhythmus des Speichelcortisols. Als Grundlage des bereinigten Rhythmus werden die Daten von Stawski, Cichy, Piazza und Almeida (2013) für den Tagesverlauf verwendet (siehe Abb. 27).

²²⁸ Bei dem in der Medizin üblichen Konfidenzniveaus von 5% ist die 2. Standardabweichung genau 1,96 und nicht 2.

²²⁹ Wenn die zweite SD mit 1.96 verwendet wird.

²³⁰ Daily Inventory of Stressful Events (Almeida, Wethington und Kessler, 2002).

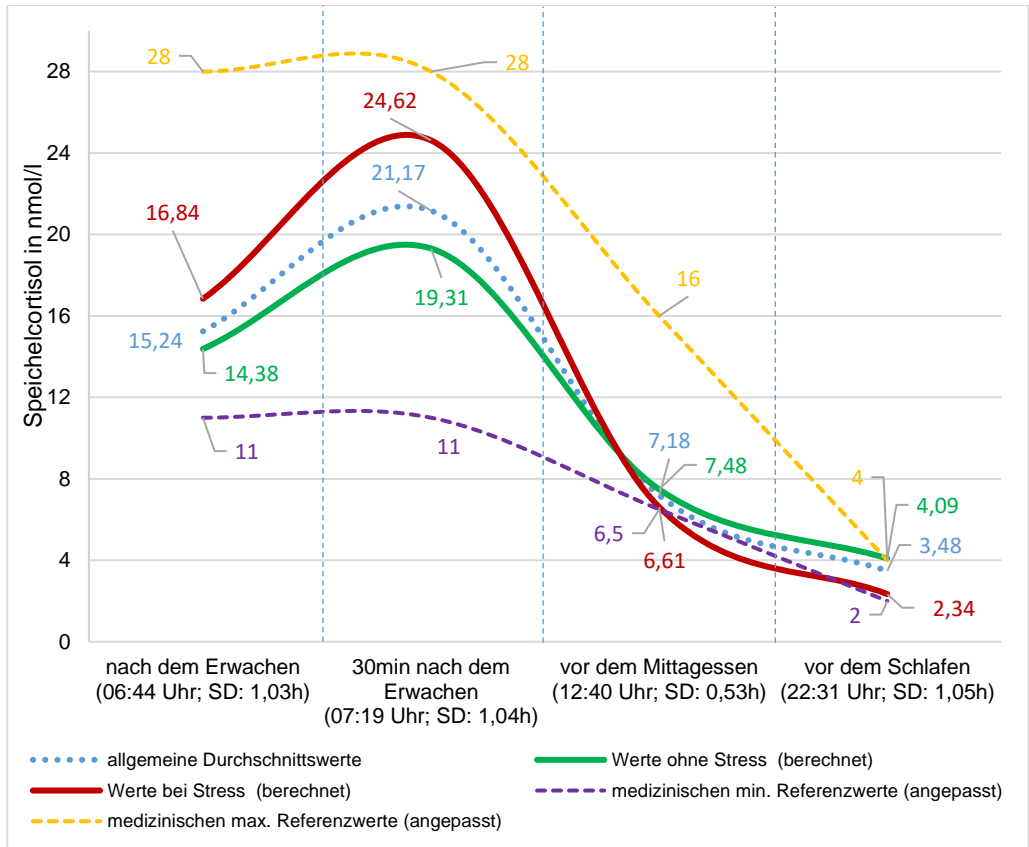


Abb. 27: Bereinigter zirkadianischer Rhythmus und Verlauf bei Stress (berechnet nach Daten von Stawski, Cichy, Piazza und Almeida, 2013)

In Abb. 27 wird der Unterschied zwischen Tagen ohne empfundenen Stress und empfundenen Stress ersichtlich. Entsprechend ist der allgemeine (rechnerische) Durchschnittswert für einen normalen Tag etwas zu hoch. Bei der Stresskurve sind keine Stressspitzen durch spezifische Belastungen dargestellt. Dies ist der geringen Anzahl der Messpunkte (4) geschuldet. Die Einteilung in Stress und stressfreie Tage beziehen sich auf eine von den Personen subjektiv vorgenommene Bewertung des kompletten Tages. An Stress-Tagen fallen erhöhte Werte beim Aufstehen und +30min nach dem Aufstehen auf (CAR-Wert, siehe Kap. 4.4), die sich bis zum Mittagessen hin wieder absenken, um danach sogar unter den normalen Wert ohne Stressempfinden zu sinken. Nach dem Aufstehen liegen die Werte im Mittel um 17,11% höher als an Tagen ohne Stressempfinden, nach +30min sogar um 27,50%. Kurz vor dem Mittagessen sinkt der Wert um -11,63% unter den allgemeinen Durchschnitt (siehe Abb. 28).

Allerdings ist trotz des hohen Prozentwerts die Absenkung des Cortisol-Werts um 0,87nmol/l gering. Deutlich höher ist der Unterschied zum stressfreien Wert vor dem Schlafen. Hier liegt der ‚Stress-Wert‘ um -42,79%, was einem Cortisol-Wert von 1,75nmol/l entspricht, niedriger. Beachtet man den Referenzbereich für Speichelcortisol von Gressner und Arndt (2013) mit einer Range von 2-4nmol/l, kann hier von einer beachtlichen Modulation im Vergleich zum ‚stressfreien‘ Wert gesprochen werden.

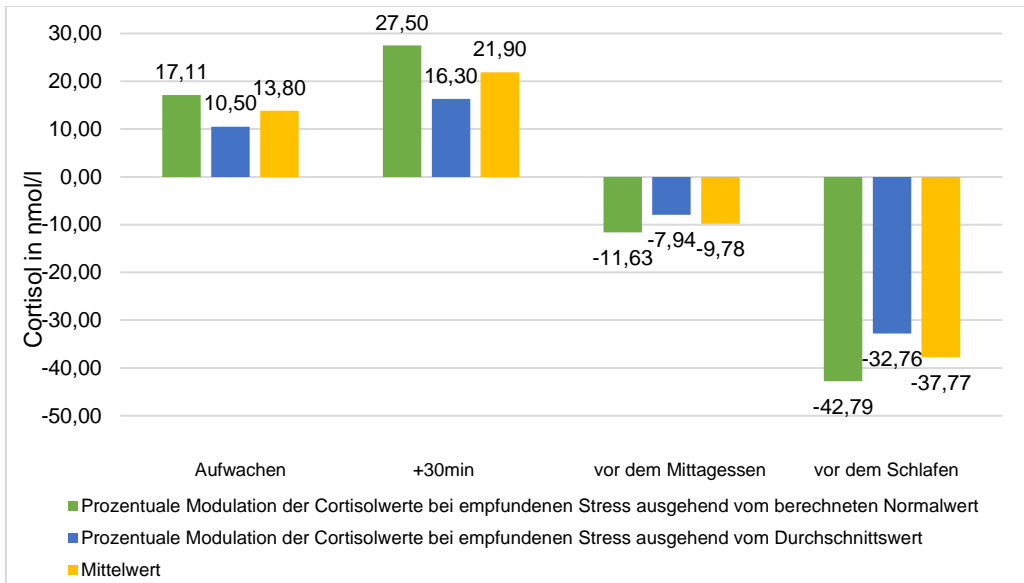


Abb. 28: Durchschnittliche prozentuale Veränderung der Speichelcortisol-Werte bei Stressempfinden (berechnet nach Daten von Stawski, Cichy, Piazza und Almeida, 2013)

Hinsichtlich des Absinkens des Cortisol-Werts unter den allgemeinen Mittelwert nach dem Mittagessen sind momentan nur Spekulationen möglich. Eine Erklärung kann in der zeitlichen Lage der Stressoren zu finden sein. Wenn diese primär in den Morgenstunden verdichtet auftreten, erklärt dies den Verlauf der Kurve. Ebenso wäre aber auch eine körperliche oder geistige Ermüdung durch eine zu hohe Last am Vormittag denkbar, die sich in einem Erschöpfungszustand am Nachmittag im Verlauf des Cortisol-Werts widerspiegelt.

Für Rückschlüsse, ab wann eine Beanspruchung, dargestellt durch einen gesteigerten Cortisol-Wert, im Allgemeinen als Stress empfunden wird, eignet sich der Bereich bis zum Mittagessen, besonders aber der CAR-Wert (siehe Kap. 6.4). Der nachfolgende Bereich kann durch eine defizitäre wissenschaftliche Überprüfung noch nicht miteinbezogen werden. Die Daten der ersten beiden Messzeitpunkte lassen die Erstellung eines

prozentualen Referenzwerts zu, bei dessen Überschreitung von einem Stressempfinden durch die Beanspruchung bei der jeweiligen Person ausgegangen werden kann. Für psychologischen Stress ist eine Erstellung eines Referenzwerts anhand des Markers²³¹ möglich. Dies lässt aber noch keine Aussage über den physiologischen Stresszustand im Sinne von Belastungen für den Organismus zu. Hierzu muss eine zusätzliche Bewertung des körperlichen Aktivitätslevels erfolgen. In Tab. 48 werden die Referenzwerte (Minimum) für den Zusammenhang einer Cortisol-Steigerung und dem zu erwartendem Stressempfinden dargestellt.

Tab. 49: Minimale prozentuale Steigerung des Cortisol-Spiegels bei subjektiver Stresswahrnehmung

MZP	Ausgehend vom Durchschnittswert	Ausgehend vom berechneten Normalwert	Mittelwert (aus Durchschnitts- und Normalwert)
nach dem Aufwachen	+10,50%	+17,11%	+13,80%
30 min nach dem Aufwachen	+16,30%	+27,50%	+21,90%

Um Schwankungen auszugleichen und eine zu frühe Annahme eines empfundenen Stresszustands anhand der gesteigerten Cortisol-Werte zu verhindern, finden die Mittelwerte der prozentualen Steigerung des Cortisol-Spiegels Anwendung (rechte Spalte). Da die Initialisierungsstufe vom Normal- zum Stresszustand nicht als gesundheitlicher Gefahrenbereich zu betrachten ist, sondern vielmehr Werte mit einer Übersteigerung der medizinischen Norm²³², ist aus gesundheitlicher Sicht kurzfristig keine Gefahr zu erwarten.

Wissenschaftlich betrachtet, kann die verringerte Trennschärfe durch Wahl des Durchschnittswerts und des Mittelwerts der prozentualen Steigerung als kritisch angesehen werden, hinsichtlich der intraindividuellen Schwankungen sind jedoch durch einen zu sensiblen Referenzwert zu viele fehlerhafte ‚Stress-Tage‘ zu erwarten. Die durch die Wahl der Mittelwerte zur Festlegung der Trennung entstehende Unschärfe wird sich erst nach weiteren Messungen verringern lassen. Des Weiteren bietet sich zur genaueren Feststellung eines psychologischen Stresszustands auch die Einbeziehung der Sexualhormonwerte an.

²³¹ Feststellung der objektiven Werte durch Cortisol in Abgleich mit einer subjektiven Befindesfeststellung (z.B. mittels Fragebogen).

²³² Pathologische Werte, die die Norm entweder über- oder unterschreiten (siehe dazu Abb. 28).

Anabol/kataboler Status – Berechnung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten

Um bewerten zu können, wie stark psychische oder physische Belastungen den Organismus (physische Ebene) beanspruchen, ist ein Abgleich des katabolen Hormons Cortisol mit den anabolen Sexualhormonen notwendig. Ungünstige Verhältnisse²³³ zwischen diesen Hormonen können teils massive gesundheitliche Auswirkungen nach sich ziehen (siehe Kap. 3), günstige Verhältnisse sorgen für eine bessere Toleranz des Organismus gegenüber Belastungen und reduzieren die Beanspruchung.

Anabole (oder aufbauende) Prozesse werden u.a. durch Sexualhormone im Organismus hervorgerufen, katabole (oder abbauende) Prozesse entstehen bei hohen energetischen Bedarfen oder einem akuten energetischen Defizit, die durch eine Cortisol-induzierte Energiebereitstellung wieder ausgeglichen werden soll. Je höher das energetische Defizit, desto höher die Cortisol-Sekretion und damit der katabole Status, wenn die Sexualhormone nicht die Balance mit einem ebenfalls hohen Hormonlevel aufrecht-erhalten können.

Der Abgleich der geschlechtsspezifischen Sexualhormone mit Cortisol ermöglicht eine Bewertung des aktuellen anabol-katabolen Status²³⁴. Hierzu wird ein Quotient aus Sexualhormonen und Cortisol gebildet, der Sexualhormon/Cortisol-Quotient (S/C-Q).

Im Allgemeinen hat eine kurze Disbalance von Testosteron/Cortisol, bei Frauen Estradiol/Cortisol, keine gesundheitliche Auswirkung. Bleibt der Zustand über einen längeren Zeitraum erhalten, sind Beeinflussungen des Hormonhaushalts, der Proteinsynthese, des Energiehaushalts, des Immunsystems und der Körperzusammensetzung zu erwarten. Hierdurch sind praktisch alle Organe im Organismus beeinflusst und verzeichnen Störungen im normalen Funktionsumfang, welche sich bei Betrachtung des Gesamtsystems durch Leistungseinbußen, Gedächtnisstörungen, höherer Verletzungs- und Infektionsanfälligkeit bemerkbar machen. Psychische und physische Beanspruchungen (Stress) können durch die Beeinflussung der Hormone eine auf organischer Ebene gesundheitliche Beeinträchtigung erzeugen.

Zur Bewertung können zwei Vorgehensweisen angewendet werden. Zum einen ist eine Bewertung anhand einer Vergleichstabelle (siehe Tab. 50) möglich. Sie gibt einen Referenzwert wieder, der über den akuten anabol-katabolen Status Aufschluss gibt. In der Arbeit findet der Vergleich aber nur Anwendung, um Ausreißer bei den Messungen zu identifizieren. Des Weiteren ist die Durchführung eines Pre-Post-Tests möglich. Dabei wird der Quotient vor und nach einer Handlung oder Intervention verglichen und mittels der Effektgröße Cohen's δ bewertet. Dieses Szenario findet in den Untersuchungen innerhalb dieser Arbeit Anwendung.

²³³ Als ungünstig wird ein hoher Cortisol-Wert bei erniedrigten Sexualhormon-Werten angesehen.

²³⁴ Auch als anabol-kataboler Zustand bezeichnet.

Um eine allgemeine Vergleichbarkeit, auch geschlechtsübergreifend zu ermöglichen, wird eine Umrechnung in den S/C-Q vorgenommen. Entsprechend erfolgt keine Unterteilung in T/C bei männlichen und bei E/C bei weiblichen Probanden. Der S/C-Quotient hat für beide Geschlechter Gültigkeit.

Entwicklung des S/C-Quotienten

Ausgehend von der Formel zur Erlangung des T/C, wie ursprünglich von Adlercreutz et al. (1986) und Häkkinen, Pakarinen, Alén, Kauhabet und Komi (1987) beschrieben, wird eine Modifikation angewendet, um einen geschlechtsübergreifenden Vergleich zu ermöglichen. Grundlage hierfür ist eine Umrechnung der spezifischen Messwerte. Die Sexualhormone werden dabei ausschließlich in den Einheiten angepasst und nicht mit einem Faktor versehen.

$$\text{S/C-Q Berechnung für Männer} = \frac{\text{Testosteron in nmol/l}}{\text{Cortisol in nmol/l}} * 1000$$

$$\text{S/C-Q Berechnung für Frauen} = \frac{\text{Estradiol in pmol/l}}{\text{Cortisol in nmol/l}} * 10$$

Für die Anwendung der Formel ist ggf. eine Umrechnung der zurückgegebenen Werte notwendig.

Tab. 50: Umrechnungstabelle - Sexualhormone

Sexualhormon	Ausgabeeinheit	Umrechnung in
Testosteron	ng/ml	Ausgabewert * 3,467 = nmol/l
Estradiol	pg/ml	Ausgabewert * 3,671 = pmol/l

Modifikation der Klassifikation nach Banfi und Dolci (2006)

Zur Feststellung von Ausreißern kann zum einen die Steigerung der Cortisol-Werte über den Mittelwert (siehe Tab. 48) erfolgen oder es wird eine modifizierte Klassifikation (siehe Tab. 50) auf Grundlage von Banfi und Dolci (2006) angewendet. Der Vorteil der modifizierten Klassifikation ergibt sich aus der Kombination von Sexualhormonen und Cortisol und nicht nur die reine Betrachtung des katabolen Hormons.

Unter Verwendung der in der Untersuchung ermittelten Ruhewerte²³⁵ und deren Gleichsetzung mit einem Vergleichswert von 80 auf der Banfi und Dolci (2006) Skala sind alle

²³⁵ S/C-Q von 157 Punkten bei einer Messung um ca. 14 Uhr, Cortisolwerten ≤ als der Mittelwert (aus Durchschnitts- und Normalwert) und einem Sexualhormonwert ≥ als der Mittelwert der Gruppe.

Werte der Skala mit 1,97 zu multiplizieren. Hierdurch wird ein geschlechtsübergreifender Referenzwert für eine Messung um ca. 14 Uhr bereitgestellt.

Tab. 51: Modifizierte Klassifikation Testosteron/Cortisol-Quotient (T/C-Q) auf Sexualhormon/Cortisol-Quotienten (S/C-Q)

T/C-Q (MZIP 8 Uhr)	S/C-Q (MZIP 14 Uhr)	Beschreibung
> 80	> 160	normaler Zustand
76 – 80	149 - 157	keine Gefahr einer Überlastung oder eines Übertrainings
71 – 75	140 - 149	sehr geringes Risiko einer Überlastung oder eines Übertrainings
66 – 70	131 - 140	geringes Risiko einer Überlastung oder eines Übertrainings (gering erhöhter Stresslevel)
58 – 65	114 - 130	Möglichkeit einer beginnenden Überlastung oder eines Übertrainings (leicht erhöhter Stresslevel)
51 – 57	101 - 112	gesteigertes Risiko einer Überlastung oder eines Übertrainings (moderat erhöhter Stresslevel)
43 – 50	85 - 100	hohes Risiko einer Überlastung oder eines Übertrainings → Belastung einstellen (stark erhöhter Stresslevel)
35 – 42	84 - 69	sehr hohes Risiko einer Überlastung oder Übertrainings → Belastung einstellen (sehr stark erhöhter Stresslevel)
< 35	< 69	Überlastung oder Übertraining → Belastung einstellen! Gesundheitliche Komplikationen sind zu erwarten

Diese Ergebnisse gleichen sich mit zuvor durchgeführten Messungen, die im Vorfeld der Arbeit erstellt wurden. Bei der Anwendung der modifizierten Klassifikation (siehe Tab. 50) sind allerdings die Besonderheiten der Speichelmessung zu berücksichtigen, da bei einer Missachtung Messfehler zu erwarten sind.

In den nachfolgenden Kapiteln werden die Ergebnisse der Untersuchung vorgestellt. Die Untersuchung basiert auf dem in Kap. 7 vorstellten Design. Unter Beachtung des Ablaufschemas (siehe Kap. 7.5) wurden alle Proben nach den in diesem Kapitel vorgestellten Verfahren analysiert. Aufgrund der schnellen Verarbeitung ohne Zwischenlagerung sind keine Verarbeitungsfehler zu erwarten.

9 Ergebnisse: SeKA-Cardio

Nachfolgend werden die Ergebnisse für die körperlich-sportliche Aktivität SeKA-Cardio vorgestellt. Bei den Ergebnissen für die körperlich-sportliche Aktivität werden zuerst einzelnen Intensitäten wiedergegeben. Ab der Intensität 70%maxHf wird ein Vergleich mit der zuvor niedrigeren Intensität vorgenommen. Im Kap. 9.5 erfolgt dann eine Gegenüberstellung und Interpretation aller Werte für die körperlich-sportliche Aktivität.

Die vorrangige Aufgabe der Untersuchung ist herauszufinden, welche Intensität bei der Anwendung des entwickelten Kurzprogramms (SeKA-Cardio, siehe Kap. 5) +30min nach Beendigung²³⁶ der Aktivität zu einer Absenkung des Cortisol-Spiegels und/oder einer Aufrechterhaltung oder Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten (S/C-Q) führt. Bei der Analyse wird zur Verifizierung oder Falsifizierung ein Signifikanzniveau der Ergebnisse von $\alpha = 0,05$ ²³⁷ festgelegt.

Anwendung findet der t-Test für verbundene Stichproben, da im Falle der Untersuchung ein Vergleich der Pre-Post-Werte der Probanden stattfindet. Die einzelnen Messungen sind mit dem Kolmogorow-Smirnow-Test auf Normalverteilung geprüft. Größtenteils liegt eine Normalverteilung vor. Da bei den nicht normalverteilten Variablen eine Varianzhomogenität durch den Levene-Test festzustellen ist und sich der t-Test robust bei Verletzungen eines Voraussetzungsparameters erweist (Bortz und Schuster, 2010, S. 118ff.), wird dieser auch bei einer abweichenden Normalverteilung angewendet. Ist keine Anwendung einer inferenzstatistischen Methode möglich, erfolgt eine deskriptive Analyse der Daten (durch Mittelwerte und Prozentangaben).

Zusätzlich wird der Korrelationskoeffizient r nach Bravais und Pearson²³⁸ (Bortz und Schuster, 2010, S. 156ff.; Cleff, 2011, S. 107ff.) erhoben. Der Wert r sagt in diesem Fall aus, wie gleichmäßig die Veränderung (nach der Intervention) in der gesamten Probandengruppe ist. Ein hoher r -Wert²³⁹ lässt entsprechend erkennen, dass die Effektgröße bzw. die Veränderungen des Cortisol-Wert und/oder des S/C-Quotienten sich bei den Probanden gleich verhält bzw. die Höhe der Effektgröße ähnlich ist. Ein niedriger Wert hingegen deutet eine unterschiedliche Wirksamkeit im Bezug auf den Effekt hin. Dies würde bedeuten, dass die Intervention bei den Probanden unterschiedlich stark wirkt. Das Signifikanzniveau der Korrelation wird ebenfalls auf 0,05 festgelegt. Nach Büh

²³⁶ Die Zeitspanne von +30min nach Beendigung wurde gewählt, um eine ausreichende Rückführungszeit des Herz-Kreislaufsystems nach der Aktivität zu ermöglichen.

²³⁷ Zu Beachten ist dabei, dass die Ergebnisse beim t-Test als 2-seitige Signifikanz aufgeführt sind und somit das Signifikanzniveau halbiert werden muss. Für jede Seite wird in der Untersuchung ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ verwendet. Signifikanzen werden ‚fett‘ dargestellt.

²³⁸ Bravais-Pearson-Korrelation, teils auch als Produkt-Moment-Korrelation bezeichnet.

²³⁹ Idealwert = 1

(2014, S. 310) werden die Interpretationen des Korrelationskoeffizienten r in Tab. 52 angewendet.

Tab. 52: Interpretationsmöglichkeiten der Korrelationskoeffizienten von r
(mod., nach Bühl, 2014, S. 310)

Korrelationskoeffizient r	Interpretation
0,0 bis 0,2	sehr geringe Korrelation • Wirkung auf die Probanden ist stark different, eine einheitliche Wirkung (Effektgröße) ist nicht feststellbar.
0,21 bis 0,5	geringe Korrelation • Wirkung auf die Probanden ist different, eine einheitliche Wirkung (Effektgröße) ist kaum feststellbar.
0,51 bis 0,7	mittlere Korrelation • Wirkung auf die Probanden ist leicht different, tendenziell aber eher einheitlich. Eine einheitliche Wirkung (Effektgröße) ist aber feststellbar.
0,71 bis 0,9	hohe Korrelation • Wirkung auf die Probanden ist einheitlich und lässt eine einheitliche Wirkung (Effektgröße) erkennen. Dieser Wert kann als Optimum angesehen werden
0,91 bis 1	sehr hohe Korrelation • Wirkung auf die Probanden ist fast vollständig gleich, eine einheitliche Wirkung (Effektgröße) ist bei allen Teilnehmern gleich. Dieser Wert entspricht dem Maximum.

Zur Ermittlung der geeigneten Intensitäten werden die Hormonwerte von MZP 1 und 3 der jeweiligen Intensität gegenübergestellt und mittels des t-Tests ausgewertet. Wie in Kap. 8.2 erläutert, ist eine Messung direkt nach der Aktivität nicht zielführend, da hier noch eine gesteigerte Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems vorliegt, die zu einer Beeinflussung des Cortisol-Spiegels führt. Der MZP 2 dient vielmehr zur Überprüfung und als Abgleichwert gegenüber MZP 1 bzw. 3 und ist aus messmethodischen Gründen zur Kontrolle zu erheben.

Eignungskriterien

Eine Intensität wird als geeignet angesehen, wenn folgende Faktoren zutreffen:

- Signifikanz des t-Tests $p \leq 0,05$
- Cortisol-Spiegel MZP 3 < MZP 1
- Sexualhormon/Cortisol-Quotient MZP 3 \geq MZP 1
- Effektgröße Cohens δ des S/C-Quotienten $\geq 0,5$
- Signifikanz des Korrelationskoeffizient $r \leq 0,05$
- Korrelationskoeffizient $r \geq 0,6$ (entspricht einer mittleren Korrelation)

Für eine Eignung ist das Zutreffen aller Faktoren notwendig.

Weitere Messwerte

Neben der Ermittlung der Hormonwerte wird mittels einer subjektiven Belastungseinschätzung der Zusammenhang von subjektiver Belastungsempfindung und objektiver Belastung²⁴⁰ durchgeführt. Hierzu geben die Probanden direkt nach der Einheit ihr Votum mittels einer fünfstufigen Skala von 1 (deutlich zu gering) bis 5 (deutlich zu hoch) ab, wie belastend die Intervention von ihnen empfunden wurde. Zur Ermittlung der Werte wird die Differenz des Cortisol-Werts von MZP 1 und MZP 2 mit den subjektiven Werten korreliert. Die Ergebnisse werden nur zusätzlich erhoben und sollen einen Eindruck über die mögliche Diskrepanz zwischen Subjektivität und Objektivität widerspiegeln und sind aufgrund der Einfachheit der Befragung nicht belastbar. Für belastbare Aussagen sind weitere Untersuchungen notwendig.

Intensitätsbezogene Werte

Für die Intensitäten von 60% bis 90% der maxHf (siehe Kap. 9.4.1) werden jeweils pro Intensität die Messergebnisse vorgestellt. Anschließend folgen die Ergebnisse der t-Tests, eine Berechnung der Effektgrößen δ und die Korrelationen r . Nach der Aufführung der einzelnen Werte für die Intensitäten erfolgt abschließend eine Gegenüberstellung der Werte. Hieraus lassen sich die Wirkungen der einzelnen Bereiche der intensitätsabhängigen Intervention erkennen. Hieraus kann letztendlich geschlossen werden, ob sich körperlich-sportliche Aktivitäten mit einer Ø-Dauer von 12,5min zur Spannungsreduzierung eignen, und wenn ja, welche Intensität hierfür sich als optimal erweist.

9.1 Darstellung der Rohwerte für die Intensität 60%maxHf

Bei einer Intensität von 60%maxHf ergeben sich bei einer Ø-Dauer von 12,5min Übungsausführung der Intervention folgende Werte für die gesamte Probandengruppe ohne Aufteilung nach Geschlecht (siehe Tab. 53). Die Werte für Cortisol zeigen eine Verringerung der Werte +30min nach der Intervention (MZP 3). Bemerkenswert ist, dass auch direkt nach der Intervention (MZP 2) die Werte gesunken sind.

Tab. 53: Messergebnisse bei einer Intensität von 60%maxHf – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	S/C-Q
vor (MZP 1)	15,56 (SD: 6,49)	129,57 (SD: 36,332)
direkt nach (MZP 2)	14,38 (SD: 5,74)	137,85 (SD: 35,23)
+ 30min (MZP 3)	11,86 (SD: 4,20)	145,37 (SD: 29,99)

²⁴⁰ Dargestellt durch die ermittelten Hormonwerte bzw. den S/C-Quotienten.

Die geschlechtsspezifische Differenzierung ist in Tab. 54 dargestellt. Das Sexualhormon ist bei den männlichen Probanden Testosteron (T), bei den weiblichen Estradiol (E₂). Auf Messung der Testosteron-Werte bei Frauen und der Estradiol-Werte bei Männern wird verzichtet, da nur die primären Sexualhormone relevant sind.

Tab. 54: Messergebnisse bei einer Intensität von 60%maxHf – differenziert nach Geschlecht

	Cortisol (nmol/l)		Sexualhormon T in nmol/l E ₂ in pmol/l		S/C-Q	
	♂	♀	♂ (T)	♀ (E ₂)	♂	♀
Vor (MZP 1)	16,72 (SD: 7,11)	14,94 (SD: 6,34)	1,91 (SD: 0,46)	179,20 (SD: 37,88)	125,23 (SD: 42,41)	131,91 (SD: 42,30)
direkt nach (MZP 2)	14,35 (SD: 3,75)	14,41 (SD: 6,73)	1,88 (SD: 0,52)	186,35 (SD: 64,30)	133,73 (SD: 32,22)	140,07 (SD: 37,83)
+ 30min (MZP 3)	11,22 (SD: 2,34)	12,21 (SD: 4,99)	1,54 (SD: 0,26)	169,81 (SD: 42,30)	141,36 (SD: 33,01)	147,54 (SD: 29,40)

Bereits bei MZP 2 führt die Intervention mit 60%maxHf bei männlichen Teilnehmern zu einer direkten Reduktion von Cortisol. Inwieweit die Abnahme des Cortisol-Werts einen Hinweis auf eine physiologische Spannungsminderung gibt, kann erst unter Einbezug der Effektgrößen festgestellt werden (siehe Abschnitte ‚Interpretation der Rohwerte‘). Der S/C-Q ist bei beiden Geschlechtern sowohl bei MZP 2 als auch bei MZP 3 angestiegen. Wie auch bei Cortisol muss zur Bewertung die Effektgröße herangezogen werden.

Interpretation der Rohwerte

Für die Bewertung der erfassten Rohwerte wird der t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 55 gegenüberstellend aufgeführt. Hierbei bilden jeweils der MZP 3 und 1²⁴¹ des Cortisol-Werts, des Sexualhormon-Werts und des S/C-Quotienten ein Stichprobenpaar. Neben der Bewertung des Signifikanzniveaus erfolgt eine Berechnung der Effektgröße δ . Für die Sexualhormon-Werte erfolgt nur eine geschlechtsspezifische Berechnung. MZP 2 dient nur der Überprüfung der Messmethode und wird nicht in die Interpretation einbezogen. Findet sich zwischen MZP 1 und MZP 2 keine belastungsbedingte Abweichung, ist von einem Messfehler auszugehen. Bei den Intensitäten 70%maxHf bis 90%maxHf wird dieses Vorgehen beibehalten.

²⁴¹ Zur einfacheren Darstellung werden die MZP gedreht. D.H., dass das Verhältnis von MZP 3 zu 1 angegeben wird. Bei Cortisol führen sinkende Werte zu einem negativen Effekt. Dieser negative Effekt ist aber für die Spannungsreduzierung gewünscht, weshalb bei Cortisol negative Effekte in positive Effekte (und umgekehrt) umgewandelt werden.

Tab. 55: t-Test zur Intensität 60%maxHf

Stichprobenpaar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-3,698	3,821	-4,327	19	0,000	0,676
	♂	-5,497	5,346	-2,720	6	0,035	1,039
	♀	-2,728	2,433	-4,042	12	0,002	0,478
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,367	0,292	-3,322	6	0,016	1,006
	♀ (E ₂)	-9,380	23,722	4,954	12	0,176	0,234
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	15,801	13,823	5,112	19	0,000	0,474
	♂	16,122	11,305	3,773	6	0,009	0,424
	♀	15,627	15,445	3,648	12	0,003	0,489

Für die gesamte Teilnehmergruppe zeigt sich nach der Durchführung der SeKA-Cardio-Intervention eine höchstsignifikante Absenkung der Cortisol-Werte ($p = 0,000$) mit einer mittleren bis großen Effektgröße von $\delta = 0,676$. Die Signifikanz des Ergebnisses findet sich in einer leicht abgeschwächten Form auch bei einer geschlechtsspezifischen Betrachtung wieder ($p_{\text{♂}} = 0,035$; $p_{\text{♀}} = 0,002$). Die Effekte sind bei der männlichen Gruppe mit $\delta = 1,039$ deutlicher ausgeprägt als bei der weiblichen mit einem Wert von $\delta = 0,478$ (siehe Abb. 29). So sinkt bei der männlichen Gruppe der Cortisol-Wert von 16,72nmol/l (SD: 7,11) auf 11,22 nmol/l (SD: 2,34). Bei der weiblichen Gruppe fällt die Absenkung von 14,94nmol/l (SD: 6,34) auf 12,21nmol/l (SD: 4,99) geringer aus, allerdings ist hier die Baseline (MZP 1) im Vergleich zu den Männern um 1,78nmol/l niedriger. Anhand dieser Werte muss davon ausgegangen werden, dass Männer besser auf die Intervention ansprechen, da die Differenz der Endpunkt (MZP 3) bei den Frauen in der Untersuchung im Mittel um 0,99nmol/l höher liegt als bei den Männern. Bei einer Betrachtung der Differenz zwischen MZP 3 und 1 der Cortisol-Werte (siehe Abb. 29) zeigt sich, dass die Standardabweichung der weiblichen Gruppe deutlich geringer ausfällt. Somit ist hier eine gleichmäßigere Absenkung mit einer geringeren Streuung der Fall, was sich auch in der hohen Korrelation mit $r = 0,936$ bei einer Signifikanz von 0,000 widerspiegelt.

Ein gegenläufiges geschlechtsspezifisches Muster zeigt sich bei den Sexualhormonen. Hier sinkt der Testosteron-Wert deutlich ($\delta = 1,006$) und signifikant ($p = 0,016$) ab, hingegen zeigt der Estradiol-Wert ein kleiner ($\delta = 0,234$) aber nichtsignifikanter ($p = 0,176$) Effekt. Ein sinkender Sexualhormon-Wert ist bei einem Ausschluss Cortisol negativ zu bewerten. Entsprechend ungünstig wäre das Ergebnis für die männlichen Probanden. Da durch die einkehrende Beruhigung des Herz-Kreislauf-Systems eine reduzierte Sekretion der Sexualhormone möglich ist, muss dies jedoch nicht zwingend mit einem negativen Effekt einhergehen (siehe Kap. 6.4).

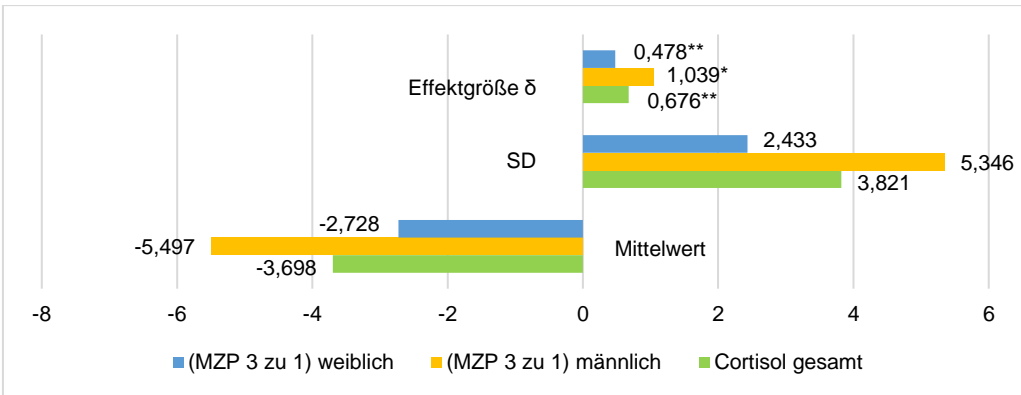


Abb. 29: Veränderung der Cortisol-Werte bei 60%maxHf

Um eine Aussage über den Einfluss der sinkenden Sexualhormone treffen zu können, ist ein Vergleich des S/C-Quotienten angebracht, um die Wechselwirkung von anabolen und katabolen Effekten bewerten zu können (siehe Kap. 6.5).

Nach Durchführung des Kurzprogramms SeKA-Cardio bei einer Intensität von 60% maxHf ergibt sich eine höchstsignifikante Steigerung des S/C-Quotienten ($p = 0,000$; MW: 15,801; SD: 13,828) mit einem mittelgroßen Effekt von $\delta = 0,456$ im Gesamten. Dieser Effekt zeigt sich mit kleinen Differenzen auch bei geschlechtlicher Differenzierung. So erreichen männliche Teilnehmer einen hochsignifikanten Effekt ($p = 0,009$) von $\delta = 0,424$ und weibliche einen hochsignifikanten Effekt ($p = 0,003$) von $\delta = 0,489$. Trotz einer stärkeren Absenkung des Cortisol-Werts ergibt sich für männliche Probanden, bedingt durch den deutlich sinkenden Testosteron-Wert, ein etwas geringerer Effekt.

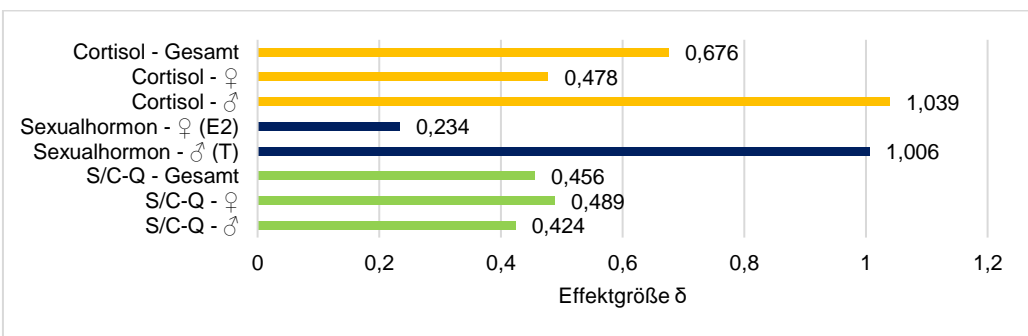


Abb. 30: Vergleiche der Effektgrößen bei 60% maxHf

Eine Ausführungsintensität von 60%maxHf ist unter Beachtung der S/C-Q-Werte im direkten Vergleich für weibliche Anwender etwas günstiger als für das andere Geschlecht (siehe Abb. 30). Zwar ist die Absenkung des Cortisol-Werts geringer, die der Sexualhormone-Werte jedoch auch, was letztendlich zu dann auch zu den höheren S/C-Q-Werten

führt (siehe Tab. 55 und Abb. 30). Auf physiologischer Ebene zeigt eine Intensität von 60%maxHf bei beiden Geschlechtern einen positiven Effekt auf die Veränderung der Hormon-Werte im Sinne einer Cortisol-Absenkung und einer Anhebung der S/C-Quotienten.

Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis

Schließlich ist noch die Frage zu klären, ob die Höhe der Effektgröße gleichmäßig in der Probanden-Gruppe auftritt oder eine umfangreichere Streuung vorliegt. Hierzu wird der Korrelationskoeffizient r für die MZP 1 und 3 ermittelt. Das Signifikanzniveau p liegt üblicherweise bei 0,05.

Tab. 56: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 60%maxHf

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,825	0,022	0,795	0,033	0,986	0,000
♀	0,936	0,000	0,830	0,000	0,893	0,000
Gesamt	0,828	0,000	0,978	0,000	0,931	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 55 und Abb. 31) für die gesamte Probanden-Gruppe als auch für jedes Geschlecht einzeln zeigen signifikant hohe bis sehr hohe r -Werte. Diese Ergebnisse lassen auf eine gleichmäßige Wirkungsstärke der Intervention bei 60%maxHf schließen. Die Gleichmäßigkeit der Wirkung ist für Cortisol bei den Frauen mit 0,936 ($p = 0,000$) höher als bei den männlichen Teilnehmern. Diese weisen hingegen beim S/C-Q mit 0,986 ($p = 0,000$) eine fast optimale Korrelation auf. Die Wirkung der Intervention ist bei einer Intensität von 60%maxHf bei allen Probanden gleich stark ausgeprägt. Dies gilt für Cortisol ($r = 0,828$, $p = 0,000$), die Sexualhormone ($r = 0,978$, $p = 0,000$) und für den S/C-Quotienten ($r = 0,931$, $p = 0,000$).

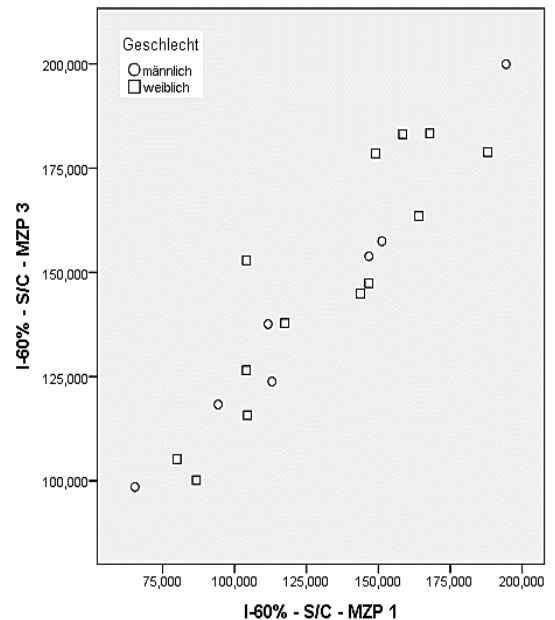


Abb. 31: Überblick Korrelation S/C-Q 60%maxHf

Subjektive Belastungsempfindung

Die subjektive Belastungsempfindung wird für den Intensitätsbereich von 60%maxHf von beiden Geschlechtern mit einem Gesamtwert im von MW: 1,65 (SD: 0,49) auf einer Skala von 1 (deutlich zu gering) bis 5 (deutlich zu hoch) angegeben. Eine geschlechts-spezifische Differenzierung lässt geringe Unterschiede bei den Geschlechtern erkennen (MW♂: 1,86, SD: 0,38; MW♀: 1,54, SD: 0,52). Korreliert man zwischen der subjektiven Bewertung und einer objektiven Belastung in Form der Cortisol-Varianz MZP1 - MZP2 ist kein Zusammenhang erkennbar. Eine bivariate Korrelation der Cortisol-Differenz und der subjektiven Belastungsempfindung ist in Tab. 57 aufgeführt. Anwendung findet als Korrelationskoeffizient Spearman Rho, da es sich bei der Variable subjektives Belastungsempfinden um eine Ordinal- und bei der Cortisol-Differenz um eine Intervallskala handelt.

Tab. 57: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZP 1 zu 2)

	Gesamt (n=20)	♂ (n=7)	♀ (n=13)
Korrelationskoeffizient (Spearman Rho)	0,136	0,612	-0,206
2-seitige Signifikanz	0,567	0,114	0,499

Neben der fehlenden Signifikanz bei den gesamten Teilnehmern als auch bei geschlechtsspezifischer Betrachtung fällt zusätzlich der niedrige Korrelationskoeffizient auf. Schlüssig lässt sich anhand der Daten nur feststellen, dass zwischen objektiver Belastungszunahme bei 60%maxHf und dem subjektiven Belastungsempfinden keine Wechselbeziehungen gibt. Eine Schlussfolgerung der empfundenen auf die objektive Belastung ist nicht gegeben. Die Gründe, wie es zu dieser Differenz kommt, kann anhand dieses Test-Items nicht erfasst werden.

Hypothesenprüfung

Als zusammenfassende Bewertung, um die Intensitäten in Kap. 9.5 vergleichen zu können, werden die Hypothesen, wie in Tab. 58 aufgeführt, verifiziert oder zu falsifiziert.

Ausgehend von den Hypothesen kann für eine Programmausführung mit einer Intensität von 60%maxHF eine allgemeine Wirksamkeit in Bezug auf eine Cortisol-Senkung für beide Gruppen bestätigt werden. Ebenso ist bei beiden Geschlechtern eine Zunahme des S/C-Q gegeben. Die Hypothesen H1₁ und H1₂ sind aufgrund der Ergebnisse zu verifizieren. Eine Veränderung der Sexualhormonwerte zeigt sich zwar bei allen Probanden, jedoch nur bei den männlichen Teilnehmern mit einer signifikanten Zunahme des Testosteronwerts. Die Hypothese H1₃ ist diesbezüglich bei männlichen Probanden zu verifizieren, bei weiblichen Probanden bleibt H0₃ weiterhin bestehen.

Tab. 58: Übersicht Hypothesenprüfung

Hypothese	verifiziert/falsifiziert
H0 ₁ : Die Intervention mit der Intensität 60%maxHf führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisol-Werte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀: falsifiziert → H1 ₁ wird angenommen.
H0 ₂ : Die Intervention mit der Intensität 60%maxHF führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/-Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀: falsifiziert → H1 ₂ wird angenommen.
H0 ₃ : Die Intervention mit der Intensität 60%maxHf führt nicht zu einem signifikant gleichbleibenden oder ansteigenden geschlechtsspezifischen Sexualhormon-Wert 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂: verifiziert → H1 ₃ wird abgelehnt. ♀: falsifiziert → H1 ₃ wird angenommen.
H1 ₁ : Eine Ausführungsintensität von 60%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisol-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt.
H1 ₂ : Eine Ausführungsintensität von 60%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: verifiziert → H0 ₂ wird abgelehnt.
H1 ₃ : Eine Ausführungsintensität von 60%maxHf führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant gleichbleibendem oder höherem Sexualhormon-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	♀: verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt. ♂: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.

Ein möglicher Grund für die geringe und nichtsignifikante Zunahme der Sexualhormone bei den weiblichen Teilnehmern könnte an der zu geringen Aktivierung der Nebennieren durch die Intervention 60%maxHf liegen. Da im NNM circa. 25% des weiblichen Testosterons produziert wird (meist mit anschließender Aromatisierung in Estradiol), kann eine nieder-intensive Aktivität letztendlich zu einer geringeren Steigerung von Estradiol führen. Für eine verlässliche Aussage hierzu sind aber weitere Untersuchungen notwendig.

Zusammenfassend ergibt sich bei einer Ausführungsintensität von 60%maxHf des SeKA-Cardio-Programms eine gute Wirksamkeit für beide Geschlechter. Bedingt durch die Absenkung der Testosteron-Werte bei den Männern ist der anabol-katabole Status (dargestellt durch den S/C-Q) bei weiblichen Teilnehmern etwas günstiger. Für 60%maxHF kann festgehalten werden, dass beide Geschlechter von der Ausführung mit dieser Intensität profitieren, weibliche Teilnehmer erfahren dabei einen gering höheren Benefit.

9.2 Darstellung der Rohwerte für die Intensität 70%maxHf

Bei einer Intensität von 70%maxHf ergeben sich bei einer Ø-Dauer von 12,5min Übungsausführung des SeKA-Kurzprogramms folgende Werte für die gesamte Probandengruppe ohne Aufteilung nach Geschlecht (siehe Tab. 59).

Tab. 59: Messergebnisse bei einer Intensität von 70%maxHf – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	S/C-Q
vor (MZP 1)	14,86 (SD: 7,76)	151,58 (SD: 51,45)
direkt nach (MZP 2)	13,66 (SD: 6,49)	159,87 (SD: 48,69)
+ 30min (MZP 3)	11,93 (SD: 4,10)	174,22 (SD: 43,50)

Eine geschlechtsspezifische Differenzierung ist in Tab. 60 aufgeführt. Die Sexualhormone sind wiederum nur geschlechtsspezifisch angegeben. Die Vorgehensweise gleicht der Darstellung der Rohwerte bei 60%maxHf.

Tab. 60: Messergebnisse bei einer Intensität von 70%maxHf – differenziert nach Geschlecht

	Cortisol (nmol/l)		Sexualhormon T in nmol/l; E ₂ in pmol/l		S/C-Q	
	♂	♀	♂ (T)	♀ (E ₂)	♂	♀
vor (MZP 1)	16,39 (SD: 7,60)	14,03 (SD: 8,02)	1,74 (SD: 0,28)	201,69 (SD: 48,06)	120,06 (SD: 38,44)	168,55 (SD: 50,61)
direkt nach (MZP 2)	15,82 (SD: 7,84)	12,50 (SD: 5,62)	1,82 (SD: 0,26)	197,77 (SD: 40,42)	130,13 (SD: 36,99)	175,88 (SD: 47,71)
+ 30min (MZP 3)	12,37 (SD: 5,27)	11,70 (SD: 3,55)	1,70 (SD: 0,17)	208,13 (SD: 43,27)	153,71 (SD: 49,63)	185,26 (SD: 37,24)

Die Werte von Cortisol und dem S/C-Q verbessern sich durch eine Intervention mit 70%maxHf sowohl im Gesamten (siehe Tab. 59) als auch geschlechtsdifferenziert (siehe Tab. 60). Bei einer reinen Betrachtung der Rohwerte scheint eine Durchführung in diesem Intensitätsbereich günstiger zu sein als mit 60%maxHf. Hierbei sind allerdings noch keine Effekte berechnet und die Signifikanzen berücksichtigt.

Interpretation der Rohwerte

Für die Bewertung der erfassten Rohwerte wird der t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 61 gegenüberstellend aufgeführt²⁴².

Tab. 61: t-Test zur Intensität 70%maxHf

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-2,927	4,519	-2,897	19	0,009	0,472
	♂	-4,029	2,987	-3,568	6	0,012	0,616
	♀	-2,334	5,176	-1,626	12	0,130	0,376
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,045	0,270	-0,440	6	0,675	0,197
	♀ (E ₂)	6,436	20,540	1,130	12	0,281	0,141
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	22,642	35,379	2,862	19	0,010	0,474
	♂	33,651	15,639	5,693	6	0,001	0,758
	♀	16,714	41,842	1,440	12	0,175	0,376

Für die gesamte Teilnehmergruppe zeigt sich +30min nach der Durchführung (MZP 3) des SeKA-Cardio-Kurzprogramms eine hochsignifikante Absenkung der Cortisol-Werte ($p = 0,009$)²⁴³ mit einer mittleren Effektgröße von $\delta = 0,472$. Die Differenzierung nach Geschlecht verdeutlicht jedoch, dass nur bei den männlichen Probanden ein signifikanter Effekt ($p = 0,012$; $\delta = 0,616$) vorhanden ist. Vergleichend hierzu ist bei weiblichen Teilnehmern neben einem geringen Effekt ($\delta = 0,376$) auch keine Signifikanz ($p = 0,130$) zu verzeichnen. Der Umfang der Absenkung variiert zudem stark zwischen den Geschlechtern. Bei den männlichen Teilnehmern sinkt der Cortisol-Wert um 4,02nmol/l von 16,39nmol/l (SD: 7,60) auf 12,37nmol/l (SD: 5,27), bei den weiblichen hingegen nur um 2,33nmol/l von 14,03nmol/l (SD: 8,02) auf 11,70nmol/l (SD: 3,55). Ausgehend von der Baseline (MZP 1) entspricht dies einer Absenkung um 24,53% bei den Männern. Im Gegensatz dazu erreichen die Frauen nur eine Reduzierung von 16,61%. Zudem findet sich bei der weiblichen Gruppe auch eine deutlich größere Streuung (SD: 5,176) beim Vergleich der t-Test-Werte. Ein Effekt bei Frauen ist demnach weder im Umfang noch in der Zuverlässigkeit der Absenkung des Cortisol-Werts gegeben (siehe Abb. 32).

²⁴² Aus Vergleichsgründen wurden die Verfahren mit dem gleichen Vorgehen wie bei der Intensität 60%maxHf durchgeführt.

²⁴³ 2-seitiger Effekt. Das Signifikanzniveau muss entsprechend angepasst werden.

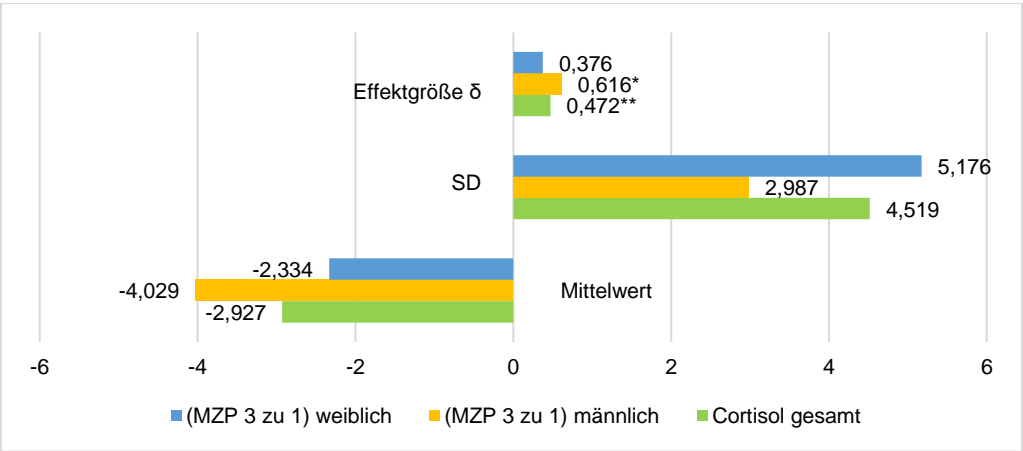


Abb. 32: Veränderung der Cortisol-Werte bei 70% maxHf

Bei den Sexualhormonen ergeben sich für beide Geschlechter keine Signifikanzen ($p_{\text{♂}} = 0,675$; $p_{\text{♀}} = 0,281$). Auch die Effektgrößen sind vergleichend zu den Absenkungen bei Cortisol gering ($\delta_{\text{♂}} = 0,197$; $\delta_{\text{♀}} = 0,141$). Von einem direkten Einfluss auf die Sexualhormone kann für beide Geschlechter nicht ausgegangen werden.

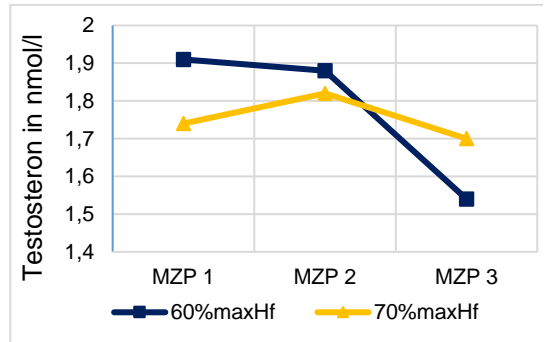


Abb. 33: Verlauf des Testosteron-Werts 60% und 70%

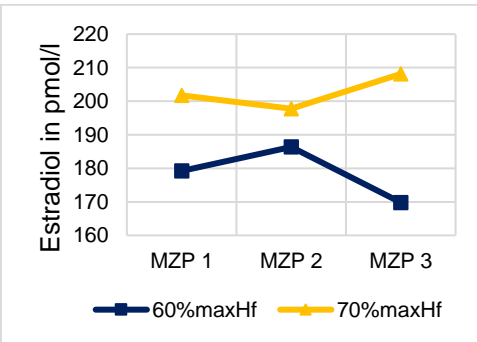


Abb. 34: Verlauf des Estradiol-Werts 60% und 70%

Bei einem geschlechtsspezifischen Vergleich der Verläufe des jeweiligen Sexualhormon-Werts zeigt sich bei den Männern sowohl für 60%maxHf als auch für 70%maxHf ein näherungsweise ähnlicher Verlauf (siehe Abb. 33). So sinkt bei 60%maxHf der Testosteron-Wert zunehmend, bei 70%maxHf ist das Absinken am MZP 3 ebenfalls erkennbar, jedoch mit einer abweichenden Zunahme am MZP 2. Hierfür lassen sich zwei mögliche Gründe anführen. Auf physiologischer Ebene kann eine stärkere Aktivierung der

Organe zur vermehrten Freisetzung von Testosteron²⁴⁴ führen. Für eine psychophysiologische Erklärung kann auf die Theorie von Schultheiss (2013) zurückgegriffen werden, dass eine positiv assoziierte Belastung zu einer Steigerung der Sexualhormone (bei MZP 2) führt. Stützen lässt sich diese Vermutung durch eine Betrachtung des subjektiven Empfindens der männlichen Teilnehmer, welches im Mittel bei 2,57 (SD: 0,53) liegt. Nach dem bei der Probenabnahme auszufüllenden Probenblatts steht der Wert 2 für zu gering, 3 für genau richtig. Kein Proband bewertete die subjektive Belastung mit einem höheren oder niedrigeren Wert. Da aber keine weitere Abfrage psychologischer Werte erfolgte, ist eine (ausschließliche) Zurückführung auf das subjektive Belastungsempfinden nicht zweifelsfrei möglich.

Anhand der in Abb. 33 dargestellten Werte lässt sich ein günstigerer Verlauf der männlichen Sexualhormone bei einer Intensität von 70%maxHf feststellen. Vor allem liegt der Wert MZP 3 mit 0,16nmol/l und damit um 10,38% höher als der vergleichbare Wert bei 60%maxHf. Für den Verlauf der Sexualhormon-Werte erweist sich die 70%ige Belastung bei Männern somit als günstiger. Für weibliche Probanden ergibt sich ein gegenläufiges Verhalten (siehe Abb. 34). Während bei 60%maxHf der Ausführungsintensität ein vergleichbarer Verlauf wie bei den männlichen Probanden vorzufinden ist, zeigt sich bei 70%maxHf eine fast spiegelverkehrte Wirkung. Besonders auffällig ist die Richtungsänderung bei MZP 3. Bei 60%maxHf sinkt der Wert im Vergleich zu MZP 2 auf 169,81pmol/l ab, während bei 70%maxHf der Wert deutlich von MZP 2 zu MZP 3 auf einen Wert von 208,13pmol/l ansteigt. Ausgehend von einer 60%igen Belastung stellt dies für 70%maxHf eine Steigerung um 22,57% (Differenz: 38,49pmol/l) dar. Ein Grund für die markante Steigerung kann eine höhere Aktivierung der Nebennieren sein, die Einfluss auf die weibliche Sexualhormon-Sekretion haben. Bei einer reinen Betrachtung der Sexualhormone scheint die höhere Belastung einen Vorteil durch höhere Sexualhormon-Werte zu erzeugen. Diese Aussage lässt sich jedoch nur im direkten Vergleich mit dem Cortisol-Wert aufrechterhalten.

Der Abgleich von Cortisol und Sexualhormonen, dargestellt im S/C-Quotienten, ergibt nur für die männlichen Probanden ein Ergebnis, welches die Wirksamkeit einer Ausführungsintensität von 70%maxHf bestätigen (siehe 35). Der hochsignifikante Effekt ($p = 0,001$) ist mit einem Wert von $\delta = 0,758$ als groß zu bewerten und verdeutlicht, dass die männliche Probanden eine positive Wirkung auf die Hormone Cortisol und Testosteron bei einer Ausführungsintensität von 70% erzielen. Im Vergleich hierzu liegt die Effektgröße bei einer Intensität von 60% mit $\delta = 0,424$ und einer Signifikanz von $p = 0,009$ deutlich niedriger.

²⁴⁴ Hier vermutlich primär aus der Niere durch deren direkte Aktivierung.

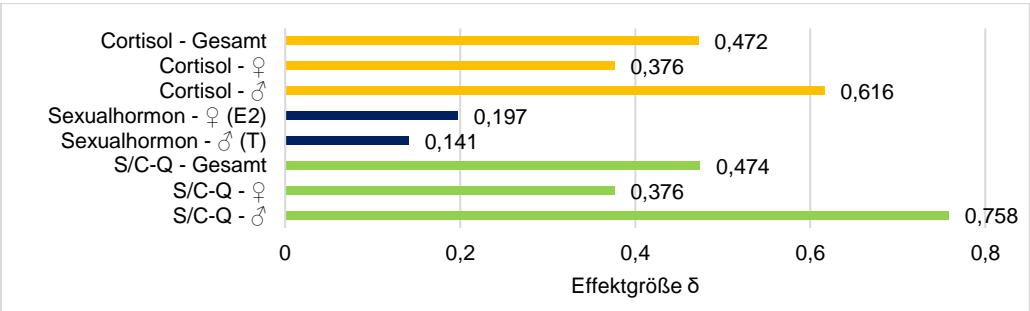


Abb. 35: Vergleiche der Effektgrößen bei 70% maxHf

Zu einem falschen Schluss verleitet der S/C-Q Gesamt. Wie in Abb. 35 aufgeführt, lässt der signifikante Wert ($p = 0,01$) mit einer Effektgröße von $\delta = 0,474$ auf eine Wirksamkeit für beide Geschlechter schließen. Eine geschlechtsdifferenzierte Betrachtung lässt jedoch keinen gesicherten Effekt bei den weiblichen Teilnehmern erkennen. Die Signifikanz wird mit $p = 0,175$ deutlich verfehlt. Und selbst bei einer vorherrschenden Signifikanz wäre auch die Effektgröße von $\delta = 0,376$ nur gering. Der deutliche Anstieg der Sexualhormone hat bei den weiblichen Teilnehmern also nicht zu einer Verbesserung des gesamten Zustands geführt.

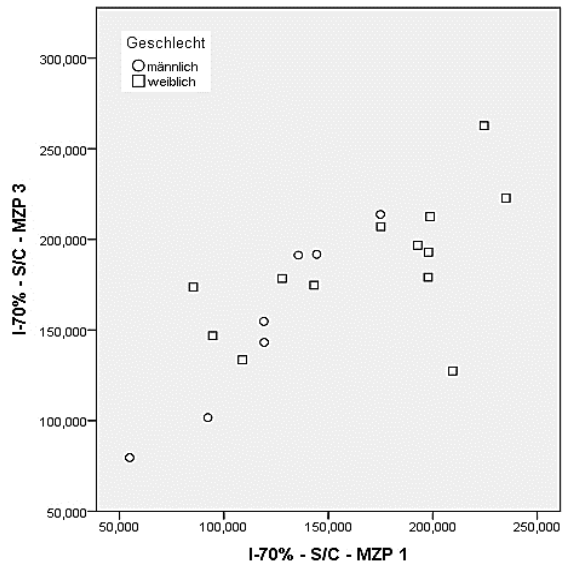
Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis

Die Korrelation wird trotz eines geringen und nicht-signifikanten Effekt bei den weiblichen Teilnehmern für alle Probanden dargestellt. Die Vorgehensweise gleicht der Interpretation der Intensität von 60%maxHf.

Tab. 62: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 70%maxHf

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,956	0,001	0,337	0,459	0,969	0,000
♀	0,880	0,000	0,904	0,000	0,583	0,037
Gesamt	0,889	0,000	0,988	0,000	0,734	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 62 und Abb. 36) für die gesamten Probanden zeigt eine signifikant hohe Linearität der Wirkungsstärke. Dies lässt vermuten, dass wie bei 60%maxHf die Wirkung auch bei einer Intensität von 70%maxHf bei allen Probanden gleichmäßig gut einsetzt und je nach Ausgangszustand einen etwa gleich großen Effekt erzeugt. Betrachtet man jedoch die Ergebnisse geschlechtsdifferenziert, ergibt sich ein anderes Bild. Eine 70%maxHf-Intervention hat bei den weiblichen Teilnehmern einen differenten Wirkungseffekt, was sich in der geringen Korrelation von $r = 0,583$ ($p = 0,037$) widerspiegelt. In der weiblichen Gruppe kann nicht von einem einheitlichen Wirkungseffekt gesprochen werden. Veränderungen des S/C-Q von Pre (MZP 1) zu Post (MZP 3) schwanken in der Gruppe deutlich. Im Vergleich dazu ist die Wirkung auf den Effekt bei fast allen männlichen Probanden gleich groß ($r = 0,969$, $p = 0,000$). Anhand der hohen r-Werte kann von einer Wirksamkeit der 70%maxHf-Intervention auf einen einheitlichen Effekt auf alle männlichen Teilnehmer ausgegangen werden. Für die weiblichen Teilnehmer ist eine derartige pauschale Aussage nicht möglich. Zwar zeigen einzelne weibliche Probanden einen hohen S/C-Q-Effekt, andere wiederum scheinen die Intensität schlechter zu tolerieren, was zu einem niedrigeren Wert führt.



Tab. 63: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZP 1 zu 2)

	Gesamt (n=20)	♂ (n=7)	♀ (n=13)
Korrelationskoeffizient (Spearman Rho)	0,064	0,433	-0,163
2-seitige Signifikanz	0,790	0,332	0,595

Ein Zusammenhang zwischen subjektiver Belastungsempfindung und der Differenz zwischen Ruhezustand (MZP 1) und Ende der Intervention (MZP 2) kann auch hier bei einer Intensität von 70%maxHf nicht festgestellt werden.

Hypothesenprüfung

Die Analyse der Rohwerte bei einer Intensität von 70% erlaubt die Hypothesen, wie in Tab. 64 aufgeführt, zu verifizieren oder zu falsifizieren.

Vergleichend mit einer Intensität von 60%maxHf weist eine Belastung von 70%maxHf ausschließlich bei männlichen Probanden signifikante Effekte auf. Diese betreffen die Cortisol-Senkung +30min nach der Intervention (MZP 3) und die Verbesserung des S/C-Q. Entsprechend können für das männliche Geschlecht die Hypothesen H1₁ und H1₂ verifiziert werden. Einen gleichbleibenden oder steigenden Sexualhormon-Wert konnte jedoch bei den Männern ebenso wenig ausgemacht werden wie bei den Frauen, weshalb hier die H1₃ abgelehnt und H0₃ beibehalten wird. Ein Vergleich der Effekte von 60%maxHf und 70%maxHf der männlichen Teilnehmer zeigt einen Vorteil einer 60%-igen Intensität bei der Senkung des Cortisol-Spiegels. Durch die signifikante und umfangreiche Senkung des Testosterons erweist sich aber letztendlich der S/C-Q bei 60%maxHf in seinem Effekt als niedriger (siehe Tab. 64).

Tab. 64: Übersicht Hypothesenprüfung

Hypothesen	verifiziert/falsifiziert
H0 ₁ : Die Intervention mit der Intensität 70%maxHf führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisolwerte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂: falsifiziert → H1 ₁ wird angenommen. ♀ verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
H0 ₂ : Die Intervention mit der Intensität 70%maxHf führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/-Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂: falsifiziert → H1 ₂ wird angenommen. ♀ verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.

Fortsetzung Tab. 64	
Hypothesen	verifiziert/falsifiziert
H0 ₃ : Die Intervention mit der Intensität 70%maxHf führt nicht zu einem signifikant gleichbleibenden oder ansteigenden geschlechtsspezifischen Sexualhormon-Wert 30min nach Ende der Aktivität.	♂ und ♀: verifiziert → H1 ₃ wird abgelehnt.
H1 ₁ : Eine Ausführungsintensität von 70%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisolwert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt. ♀: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
H1 ₂ : Eine Ausführungsintensität von 70%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP1).	♂ verifiziert → H0 ₂ wird abgelehnt. ♀: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
H1 ₃ : Eine Ausführungsintensität von 70%maxHf führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant gleichbleibendem oder höherem Sexualhormon-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₃ wird angenommen.

Die Signifikanzen der S/C-Q-Effekte sind mit $p = 0,009$ bei 60%maxHf und $p = 0,001$ bei 70%maxHf als fast gleichwertig anzusehen, die Effektgrößen unterscheiden sich hingegen deutlich. Der Effekt von $\delta = 0,758$ bei 70%maxHf verdeutlicht den umfangreicheren Einfluss auf die hormonelle Regulation bei männlichen Teilnehmern und den größeren Effekt auf die Spannungsmodulation.

Tab. 65: Vergleich der Intensitäten 60%maxHf und 70%maxHF bei männlichen Probanden

Intensität	Cortisol		Testosteron		S/C-Q	
	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
60%maxHf	0,035	1,039	0,016	1,006	0,009	0,424
70%maxHF	0,012	0,616	0,675	0,197	0,001	0,758

Beachtet man zusätzlich, dass die Wirkung bei fast allen Teilnehmern eintritt, ergibt sich ein klares Bild: Eine Intensität von 70%maxHf erweist sich für Männer als zweckmäßiger, um bei gleicher Belastungszeit eine umfangreichere Wirkung zu erreichen. Für weibliche Teilnehmer können keine vorteiligen Effekte ausgemacht werden.

9.3 Darstellung der Rohwerte für die Intensität 80%maxHf

Bei einer Intensität von 80%maxHf ergeben sich bei einer Ø 12,5min Übungsausführung des Kurzprogramms SeKA-Cardio folgende Rohwerte für die gesamte Probandengruppe ohne Aufteilung nach Geschlecht (siehe Tab. 66).

Tab. 66: Messergebnisse bei einer Intensität von 80%maxHf – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	S/C-Q
vor (MZP 1)	10,69 (SD: 2,71)	164,58 (SD: 40,04)
direkt nach (MZP 2)	11,45 (SD: 3,13)	171,37 (SD: 37,82)
+ 30min (MZP 3)	10,96 (SD: 3,07)	163,56 (SD: 41,94)

Die Werte einer geschlechtsspezifischen Differenzierung finden sich in Tab. 67. Die Sexualhormone sind wiederum nur geschlechtsspezifisch aufgeführt.

Tab. 67: Messergebnisse bei einer Intensität von 80%maxHf – differenziert nach Geschlecht

	Cortisol (nmol/l)		Sexualhormon T in nmol/l; E ₂ in pmol/l		S/C-Q	
	♂	♀	♂ (T)	♀ (E ₂)	♂	♀
vor (MZP 1)	11,61 (SD: 1,57)	10,20 (SD: 3,11)	1,59 (SD: 0,22)	174,84 (SD: 40,13)	138,69 (SD: 25,01)	178,53 (SD: 40,29)
direkt nach (MZP 2)	12,99 (SD: 3,43)	10,62 (SD: 2,74)	1,94 (SD: 0,43)	185,88 (SD: 40,18)	155,61 (SD: 40,83)	179,86 (SD: 34,76)
+ 30min (MZP 3)	12,01 (SD: 2,76)	10,40 (SD: 3,18)	1,64 (SD: 0,21)	174,60 (SD: 42,75)	141,71 (SD: 32,96)	175,32 (SD: 42,59)

Beide Geschlechter zeigen bei MZP 2 und 3 eine Zunahme der Cortisol-Werte (siehe Tab. 67). Dies wird im Gesamten allerdings nicht deutlich (siehe Tab. 66). Die Werte für die Sexualhormone variieren jedoch. So erfahren die männlichen Teilnehmer eine sehr geringe Steigerung von 0,05nmol/l. Die weiblichen Probanden können keine Zunahme verzeichnen und verlieren im Pre-Post-Vergleich 0,24pmol/l. Auch dieser Veränderungswert ist als sehr gering anzusehen. Gleiches gilt für den S/C-Q. Die Männer der Gruppe kann eine leichte Steigerung von 3,02 Punkten erlangen. Die Frauen hingegen verlieren 3,21 Punkten. Alle drei Parameter weisen keine deutlichen Veränderungen auf. Anhand der Werte in Tab. 67 ist davon auszugehen, dass durch SeKA-Cardio bei einer Intensität von 80%maxHf kein Benefit erzielt werden kann.

Interpretation der Rohwerte

Für die Bewertung der erfassten Rohwerte wird der t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 68 gegenüberstellend aufgeführt.²⁴⁵

Tab. 68: t-Test zur Intensität 80%maxHf

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	0,270	2,561	0,471	19	0,643	0,093
	♂	0,401	3,158	0,336	6	0,748	0,179
	♀	0,198	2,320	0,308	12	0,763	0,063
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	0,048	0,180	0,703	6	0,509	0,220
	♀ (E ₂)	-0,240	20,681	-0,420	12	0,967	0,006
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-1,029	29,701	-0,155	19	0,879	0,025
	♂	3,024	30,798	0,260	6	0,804	0,103
	♀	-3,211	30,128	-0,384	12	0,708	0,077

Die Ausführungsintensität von 80%maxHf zeigt bei beiden Geschlechtern ein einheitliches Bild. So finden sich bei den Cortisol-Werten der Geschlechter keine signifikanten Absenkungen (siehe Abb. 37). Allgemein führt die Ausführung des SeKA-Kurzprogramms bei der vorliegenden Intensität zu einer geringen Steigerung der Cortisol-Werte im Mittel um 0,27nmol/l (SD: 2,56). In Anbetracht der geringen Werte und der deutlich SD ist die Veränderung unbedeutend. Dies verdeutlicht auch die Effektgröße von $\delta = 0,093$. Ein Unterschied zwischen MZP3 und MZP1 ist fast nicht festzustellen. Auch eine differenzierte Betrachtung ändert hieran nichts. Die männlichen Teilnehmer erreichen eine Steigerung der Cortisol-Werte von 0,401nmol/l (SD: 3,16), was zu einem Effekt von $\delta = 0,179$ führt. Ein fast gleiches Bild weisen die weiblichen Probanden auf, die eine Steigerung von 0,198nmol/l (SD: 2,32) und einer Effektgröße $\delta = 0,063$ zeigen. Bei beiden Geschlechtern sind die Werte nicht signifikant ($p_{\text{♂}} = 0,748$; $p_{\text{♀}} = 0,763$). Eine Intensität von 80%maxHf führt bei beiden Geschlechtern nicht zu einer Verbesserung²⁴⁶ der Cortisol-Werte. Der Grund hierfür ist in dem energetischen Defizit durch die Intensität zu suchen. Die Belastung ist mit 80%maxHf bereits so hoch, dass der Organismus den Cortisol-Spiegel zur Energieversorgung aufrechterhalten muss.

²⁴⁵ Das Verfahren gleicht dem Vorgehen der Intensitäten 60% und 70%.

²⁴⁶ In diesem Zusammenhang entspricht eine Absenkung der Cortisol-Werte einer Verbesserung.

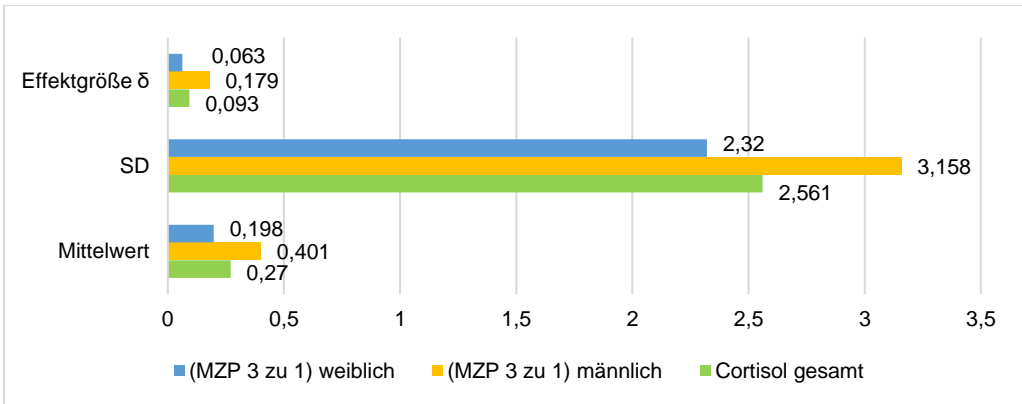


Abb. 37: Veränderung der Cortisol-Werte bei 80% maxHf

Bei den Sexualhormonen ergeben sich bei einer Intensität von 80%maxHf für beide Geschlechter keine Signifikanzen ($p_{\text{♂}} = 0,509$; $p_{\text{♀}} = 0,967$). Die Effektgrößen sind unabhängig von der Signifikanz betrachtet bei den männlichen Teilnehmern gering $\delta = 0,220$, bei den weiblichen Teilnehmern mit einem Wert von $\delta = 0,006$ praktisch nicht vorhanden.

Die Sexualhormon-Verläufe der MZP 1, 2 und 3, dargestellt in Abb. 38 und Abb. 39, deuten auf eine aktivitätsbedingte Anhebung der Hormonwerte beim MZP 2 hin, welche im direkten Vergleich der Effektgrößen von MZP 1 und 2 bei den Männern mit $\delta = 1,03$ höher ausfällt, als bei den Frauen, die einen Wert von $\delta = 0,275$ erreichen. Allerdings zeigt sich bei den männlichen Probanden ein ebenso deutliches Absinken der Werte +30min nach Belastungsende (MZP 3). Dies weisen die Frauen zwar ebenfalls auf, allerdings in einem deutlich geringeren Umfang.

Für beide Geschlechter ergibt sich bei einer Intensität von 80%maxHf keine günstige Beeinflussung der Sexualhormon-Werte von Pre (MZP 1) zu Post (MZP 3). Bei den männlichen Probanden steigt der Testosteron-Wert um 0,05nmol/l von 1,59nmol/l (SD: 0,22) auf 1,64nmol/l (SD: 0,21) was einer Zunahme (ausgehend von MZP 1) von 3,14% entspricht. Ähnlich verhält sich der Estradiol-Wert bei den Frauen. Mit einem Wert von 174,84pmol/l (SD: 40,13) sinkt der Wert um 0,24pmol/l auf 174,60pmol/l (SD: 42,75), was ausgehend von MZP 1 einer Absenkung von 0,14% gleichsteht. Eine begünstigende Auswirkung auf die Sexualhormone kann unter Berücksichtigung dieser Werte nicht angenommen werden. Allerdings ist auch keine wesentliche Verschlechterung angezeigt. Der Grund für die Abnahme der Sexualhormonwerte am MZP 3 kann in der direkten Produktions-Konkurrenz von Cortisol und den Sexualhormonen gesehen werden. Da die Intensität den Organismus zu einem höheren Cortisol-Spiegel zwingt, wird zwangsläufig die Sexualhormon-Produktion gebremst.

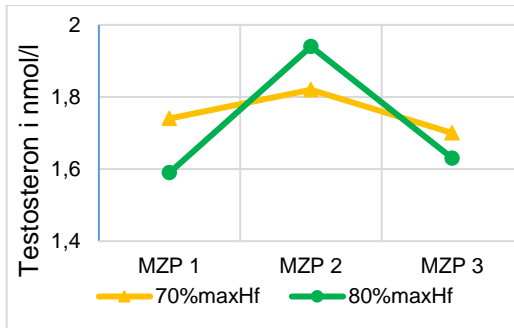


Abb. 38: Verlauf: Testosteron-Wert - 70% und 80%

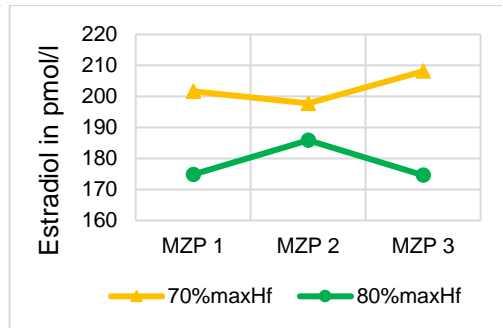


Abb. 39: Verlauf: Estradiol-Werts - 70% und 80%

Auch der S/C-Q lässt keine positiven Effekte erkennen. Bei beiden Geschlechtern finden sich die Werte in einer ähnlichen Ausprägung und jeweils ohne Signifikanz wieder.

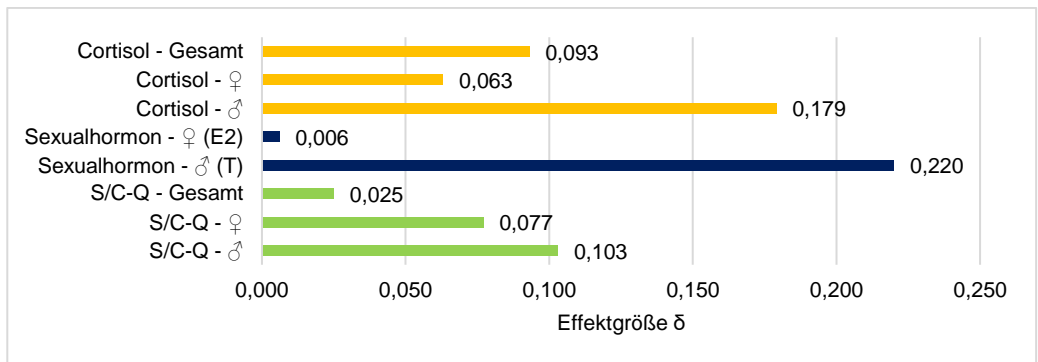


Abb. 40: Vergleiche der Effektgrößen bei 80% maxHf

Auffallend ist hier vor allem der äußerst geringe Gesamteffekt von S/C-Q mit einem $\delta = 0,025$ (siehe Abb. 40), der im Vergleich mit dem jeweiligen Geschlecht schwach ausfällt ($\delta_{\text{♂}} = 0,103$; $\delta_{\text{♀}} = 0,077$). Das Verhältnis von katabolen zu anabolen Hormonen hält sich bei dieser Intensität die Waage. Ein spannungssenkender Effekt durch eine Verringerung der Cortisol-Werte bzw. einer Steigerung des S/C-Q liegt bei beiden Geschlechtern nicht vor. Entsprechend kann eine Intensität von 80%maxHf für die Kurzprogramme SeKA-Cardio für eine Spannungssenkung in Form einer Hormonmodulation ausgeschlossen werden.

Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis

Die Intensität 80%maxHf führt bei beiden Geschlechtern zu ähnlich geringen Effekten. Ob sich dies bei allen Teilnehmern bestätigt, zeigt die nachfolgende Ausführung.

Tab. 69: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 80%maxHf

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,981	0,011	0,659	0,107	0,463	0,296
♀	0,728	0,005	0,887	0,000	0,737	0,004
Gesamt	0,890	0,000	0,967	0,000	0,832	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 69 und Abb. 41) für die gesamte Probandengruppe zeigt für Cortisol eine hohe bzw. sehr hohe und signifikante Korrelation. In der gesamten Gruppe verhält sich die Größe der Veränderung von Pre zu Post in etwa gleich. Dabei findet bei beiden Geschlechtern eine nicht signifikante und äußerst geringe Zunahme der Werte statt (siehe Tab. 68). Ebenso lassen sich bei den Sexualhormonen nur marginale und nicht signifikante Änderungen feststellen. Für den S/C-Quotienten liegt eine hohe signifikante Korrelation ($r = 0,832$, $p = 0,000$) vor. Aufgeteilt nach Geschlecht wird deutlich, dass für die männlichen Probanden ein nur geringer und nicht signifikanter Wirkungseffekt²⁴⁷ vorliegt. Der ohnehin nur geringe Effekt (siehe Tab. 68) tritt bei einer Intensität von 80%maxHf nur unvorhersagbar auf. Die Wirkung auf die weiblichen Teilnehmer scheint einheitlicher zu sein, was zu einem signifikanten Wert führt. Allerdings ist dieser ebenfalls sehr geringe Effekt negativ, was für eine minimale Verschlechterung des anabol-katabolen Status spricht.

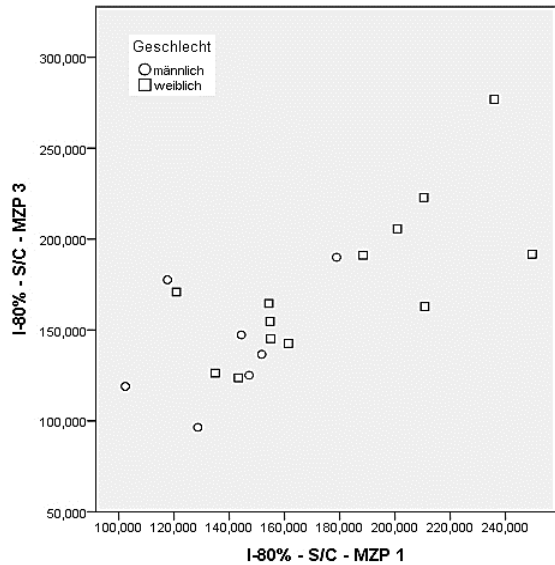


Abb. 41: Überblick Korrelation S/C-Q 80%maxHf

²⁴⁷ Höhe der Effektgröße (in die gleiche Richtung).

Subjektive Belastungsempfindung

Die subjektive Belastungsempfindung wird für den Intensitätsbereich von 80%maxHf von beiden Geschlechtern mit einem Mittelwert von 3,45 (SD: 0,51) auf einer Skala von 1 (deutlich zu gering) bis 5 (deutlich zu hoch) angegeben. Leicht höhere Werte zeigen dabei die weiblichen Probanden mit 3,54 (SD: 0,52) im Vergleich zu den männlichen mit 3,29 (SD: 0,49). Eine Korrelation zwischen der subjektiven Bewertung und einer objektiven Belastung in Form der Cortisol-Varianz MZP1 - MZP2 ist wie bei den vorangegangenen Intensitäten nicht vorhanden. Eine bivariate Korrelation der Cortisol-Differenz und der subjektiven Belastungsempfindung ist in Tab. 70 aufgeführt.

Tab. 70: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZP 1 zu 2)

	Gesamt (n=20)	♂ (n=7)	♀ (n=13)
Korrelationskoeffizient (Spearman Rho)	-0,35	0,158	-0,330
2-seitige Signifikanz	0,884	0,735	0,271

Wie bereits bei den beschriebenen Intensitäten findet sich auch bei 80%maxHf keine Korrelation zwischen subjektiver Wahrnehmung und objektiver Veränderung des Cortisol-Werts.

Hypothesenprüfung

Die Analyse der Werte bei einer Intensität von 80% erlaubt die Hypothesen wie in Tab. 71 aufgeführt zu verifizieren oder zu falsifizieren.

Tab. 71: Übersicht Hypothesenprüfung - Intensität 80%maxHf

Hypothesen	verifiziert/falsifiziert
H0 ₁ : Die Intervention mit der Intensität 80%maxHf führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisolwerte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀ verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
H0 ₂ : Die Intervention mit der Intensität 80%maxHF führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/-Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀ verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.
H0 ₃ : Die Intervention mit der Intensität 80%maxHf führt nicht zu einem signifikant gleichbleibenden oder ansteigenden geschlechtsspezifischen Sexualhormon-Wert 30min nach Ende der Aktivität.	♂ und ♀: verifiziert → H1 ₃ wird abgelehnt.

Fortsetzung Tab. 71	
Hypothesen	verifiziert/falsifiziert
H1 ₁ : Eine Ausführungsintensität von 80%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisolwert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
H1 ₂ : Eine Ausführungsintensität von 80%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
H1 ₃ : Eine Ausführungsintensität von 80%maxHf führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant gleichbleibendem oder höherem Sexualhormon-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₃ wird angenommen.

Vergleichend mit den Intensitäten von 60%maxHf und 70%maxHf (hier nicht geschlechtsdifferenziert) zeigt sich bei einer Intensitätswahl von 80%maxHf keine positive Auswirkung auf die hormonelle Situation. Teilweise ergibt sich eher eine geringfügige Verschlechterung der Werte. Dies ist jedoch nicht durch Signifikanzen abgesichert, sondern zeigt sich nur bei Einzelbetrachtung der Fälle. Als gesichert kann jedoch festgehalten werden, dass beide Geschlechter keinen spannungssenkenden Nutzen durch die Wahl der Intensität erlangen.

Auch das Verhältnis des S/C-Quotienten deutet darauf hin, dass die Intensität keine modulierenden Effekte auf die Spannung haben kann. Vielmehr scheint die Belastung von Ø 12,5min bei 80%maxHf aus hormoneller Sicht den Übergang vom anabolen zum katabolen Zustand darzustellen. Eine Betrachtung der MZP 1 bis 3 des S/C-Quotienten und der Differenz von MZP 1 zu 3, aufgeführt in Tab. 72, lässt hierauf schließen.

Tab. 72: Vergleich S/C-Q - MZP 1 bis 3 bei 80%maxHf

Messzeitpunkt (MZP)	S/C-Q gesamt	S/C-Q ♂	S/C-Q ♀
MZP 1	164,58 (SD: 40,04)	138,69 (SD: 25,01)	178,53 (SD: 40,29)
MZP 2	171,37 (SD: 37,82)	155,61 (SD: 40,83)	179,86 (SD: 34,76)
MZP 3	163,56 (SD: 41,94)	141,71 (SD: 32,96)	175,32 (SD: 42,59)
Differenz MZP 1 zu 3	-1,02	+3,02	-3,21

Im direkten Vergleich der MZP 1 und 3 scheint sich hier ein Fließgleichgewicht (steady-state) einzustellen. Durch die interventionsabhängige Aktivierung kann kurzfristig eine Steigerung des S/Q-Quotienten erreicht werden. Dies hängt vermutlich wieder mit der

Aktivierung der Nebennieren zusammen. Das Fehlen einer Absenkung nach der Intervention (MZIP 3) ist auf den metabolischen Nachbelastungseffekt zurückzuführen. Die Belastung hat eine so hohes energetisches Defizit erzeugt, dass eine Cortisol-Absenkung nicht möglich ist und somit den S/C-Q senkt. Bei keiner anderen getesteten Intensität ist die Differenz analog zu diesen geringen Werten. Zudem ergibt ein t-Test für verbundene Stichproben unter Verwendung der Werte MZIP 1 und 3 nur bei 80%maxHf keine Signifikanz (siehe Tab. 73) und verweist auf zufällige Werte.

Tab. 73: Vergleich der Mittelwertänderungen des S/C-Q von MZIP1 zu 3

	Mittelwert-Änderung	SD	T	df	2-seitige Signifikanz
S/C-Q 60% - MZIP 1 zu 3	15,80101	13,823612	5,112	19	0,000
S/C-Q 70% - MZIP 1 zu 3	22,64212	35,37941	2,862	19	0,010
S/C-Q 80% - MZIP 1 zu 3	-1,028708	29,701219	-0,155	19	0,879
S/C-Q 90% - MZIP 1 zu 3	-34,943463	23,916242	-6,199	17	0,000

Für körperlich-sportliche Aktivitäten mit dem Ziel einer Spannungsmodulation stellt dies eine bedeutende Erkenntnis dar, da höhere Intensitäten das hormonelle Fließgleichgewicht zerstören. Entsprechend ist für die spezifische Altersgruppe bei einer Dauer der Bewegungsausführung von ca. 15min eine Intensitätsgrenze von 80%maxHf als oberste Grenze festzulegen. Zu beachten ist hierbei, dass der Grenzbereich sich nur in etwa feststellen lässt und eher einer Zone gleicht. So liegen n=10 Probanden unterhalb, n=10 oberhalb der Grenze, welche durch eine Veränderung vom Ausgangswert MZIP 1 gekennzeichnet ist. Auch bei den Geschlechtern finden sich hier keine Unterschiede. So haben 3 männliche und 7 weibliche Probanden bei MZIP 3 einen niedrigeren Wert als bei MZIP 1. Einen höheren Wert weisen 4 der männlichen sowie 6 der weiblichen Teilnehmer auf. Anhand der Standardabweichungen und der Korrelation lässt sich hier die Variabilität erkennen, die geschlechtsübergreifend eine Festlegung auf 80%maxHf erschwert. Als geeignet erweist sich deshalb der Begriff der anabol/katabolen Schwelle, welche vergleichbar mit der Laktatschwelle von Mader, Liesen, Heck, Phillipi, Rost, Schürch und Hollmann (1976) zwar den Fix- bzw. Wendepunkt darstellt, im Handlungsfeld sich aber als variierender Wert um die Schwelle erweist. Die Intensität von 80%maxHf kann zumindest näherungsweise als der Schwellenwert verstanden werden, da sich ab hier die hormonelle Situation in Richtung negativen Effekt verschiebt. Für eine letztendlich allgemeingültige Festlegung der Obergrenze bei gesundheitssportlichen Aktivitäten sind jedoch weitere Untersuchungen notwendig, die ein breiteres Altersspektrum und eine größere Dauer der Aktivität einbeziehen.

9.4 Darstellung der Rohwerte für die Intensität 90%maxHf

Bei einer Intensität von 90%maxHf ergeben sich bei einer im Ø 12,5min Übungsausführung des SeKA-Cardio-Kurzprogramms folgende Rohwerte für die gesamte Probandengruppe ohne Aufteilung nach Geschlecht (siehe Tab. 74). Zu bemerken ist an dieser Stelle, dass 2 Probanden (♂n=1; ♀n=1) die Ausführung der Einheit aufgrund der hohen Belastung abgebrochen haben. Die Probandenzahl beträgt entsprechend hier nur noch n=18.

Tab. 74: Messergebnisse bei einer Intensität von 90%maxHf – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	S/C-Q
vor (MZP 1)	9,76 (SD: 2,70)	179,91 (SD: 40,84)
direkt nach (MZP 2)	11,45 (SD: 5,13)	173,75 (SD: 42,56)
+ 30min (MZP 3)	12,07 (SD: 4,71)	144,97 (SD: 41,64)

Eine geschlechtsspezifische Differenzierung findet sich in Tab. 75. Die Sexualhormone sind wiederum nur geschlechtsspezifisch aufgeführt.

Tab. 75: Messergebnisse bei einer Intensität von 90%maxHf – differenziert nach Geschlecht

	Cortisol (nmol/l)		Sexualhormon T in nmol/l; E ₂ in pmol/l		S/C-Q	
	♂	♀	♂ (T)	♀ (E ₂)	♂	♀
vor (MZP 1)	9,80 (SD: 2,92)	9,75 (SD: 2,72)	1,52 (SD: 0,19)	177,41 (SD: 41,11)	168,84 (SD: 59,78)	185,45 (SD: 29,21)
direkt nach (MZP 2)	12,23 (SD: 5,30)	11,07 (SD: 5,23)	1,75 (SD: 0,34)	188,04 (SD: 44,76)	158,87 (SD: 54,15)	181,19 (SD: 35,85)
+ 30min (MZP 3)	13,57 (SD: 5,89)	11,33 (SD: 4,09)	1,54 (SD: 0,16)	162,95 (SD: 39,80)	131,00 (SD: 51,39)	151,96 (SD: 36,33)

Eine Betrachtung der Cortisol-Werte zeigt, dass die Belastungen bei 90%maxHf so hoch waren, dass nach +30min (MZP 3) eine Steigerung auftritt. Der Organismus ist selbst nach Beendigung der Belastung zu einer höheren Energiebereitstellung gezwungen. Eine Spannungsreduzierung ist hier nicht möglich. Zudem ist der anabol-katabole Status deutlich in Richtung katabol verschoben (siehe S/C-Q-Werte).

Interpretation der Rohwerte

Für die Bewertung der erfassten Rohwerte wird der t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 76 gegenüberstellend aufgeführt.²⁴⁸

Tab. 76: t-Test zur Intensität 90%maxHf

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	2,308	2,620	3,736	17	0,002	0,601
	♂	3,765	3,270	2,820	5	0,037	0,809
	♀	1,579	2,004	2,730	11	0,020	0,455
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	0,018	0,157	0,279	5	0,791	0,102
	♀ (E ₂)	-14,457	28,208	-1,776	11	0,103	0,357
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-34,943	23,916	-6,199	17	0,000	0,847
	♂	-37,833	27,209	-9,278	5	0,019	0,679
	♀	-33,498	23,251	-4,991	11	0,000	1,016

Eine Ausführungsintensität von 90maxHf führt sowohl im Gesamten ($p = 0,002$; $\delta = 0,601$) als auch bei den einzelnen Geschlechtern ($p_{\text{♂}} = 0,037$, $\delta_{\text{♂}} = 0,809$; $p_{\text{♀}} = 0,020$, $\delta_{\text{♀}} = 0,455$) zu einer deutlichen Steigerung der Cortisol-Werte +30min nach der Intervention im Vergleich zum Ausgangswert MZP 1 (siehe Abb. 42).

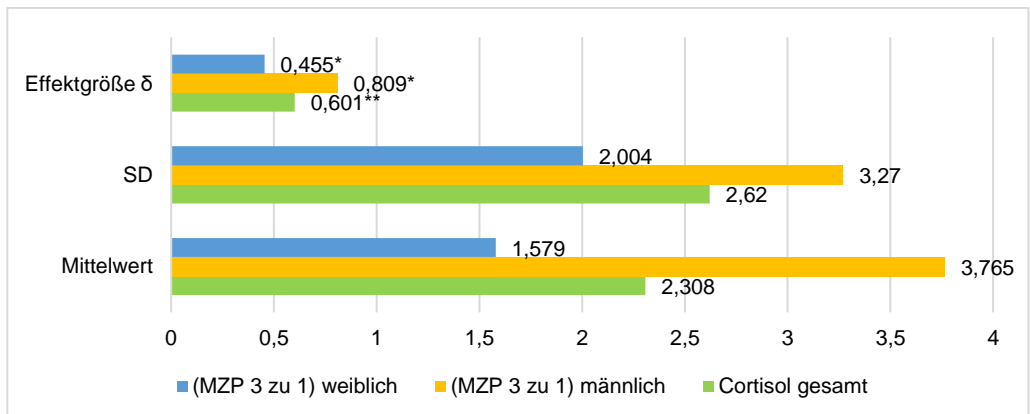


Abb. 42: Veränderung der Cortisol-Werte bei 90% maxHf

²⁴⁸ Das Verfahren gleicht dem Vorgehen der Intensitäten 60%, 70% und 80%.

Bemerkenswert ist eine Überhöhung der Cortisol-Werte des MZP 2 durch den MZP 3 (siehe Abb. 43). Trotz einer 30minütigen normalen interventionsfreien Phase, die deutlich unterhalb der bei MZP 2 anliegenden Belastung liegt, findet keine Rückführung der Cortisol-Werte statt. Vielmehr ist im Gesamten eine Zunahme von 0,62nmol/l Cortisol, bei den Männern von 1,34nmol/l und bei den Frauen 0,26nmol/l zu verzeichnen. Ausgehend vom MZP 1 steigert sich der Cortisol-Wert beider Geschlechter zu MZP 2 um 17,3%, zu MZP 3 um 23,7%. Bei den männlichen Probanden ist die Zunahme der Werte größer als bei den Frauen. So steigt der Wert von MZP 1 zu 2 um 24,8%, von MZP 1 zu 3 um 38,5%. Die weiblichen Teilnehmer weisen sowohl von MZP 1 zu 2 mit einer Zunahme von 13,4% und von MZP 1 zu 3 mit 16,2% eine geringere Steigerung auf. Besonders die Überhöhung von MZP 2 durch MZP 3 fällt hier geringer aus. Vergleichend mit niedrigeren Intensitäten erzeugt eine Belastung von 90%maxHf ein so umfangreiches energetisches Defizit, dass eine normal aktive bzw. inaktive Phase von 30min (MZP 2 zu 3) nicht ausreichend ist, die Cortisol-Werte mindestens unter MZP 2, geschweige denn unter MZP 1 zu senken. Die Differenz zwischen den Geschlechtern erklärt sich durch die Aussagen der weiblichen Teilnehmer nach der Aktivität. So beschrieben alle Frauen, dass es für sie fast unmöglich war, die Intensität von 90%maxHf über die gesamte Zeit durchzuhalten. Viele versuchten so nahe an den Wert zu kommen wie möglich, lagen meist aber in eher bei ca. 85%maxHf.

Als mögliche Ursache für die fehlende Absenkung ist der von Williams (1997, S. 85f.) und Zimmermann (2002, S. 111) beschriebene metabolische Nachbelastungseffekt anzuführen. So entsteht nach einer Belastung durch hormonelle, respiratorische und regenerative Prozesse ein energetisches Defizit, welches unter anderem durch einen höheren Cortisol-Wert widerspiegelt wird. Williams (1997, S. 85) geht von einem gesteigerten Energieumsatz in der Phase nach der Belastung von 4-16% des Ruheumsatzes aus. Je höher die vorangegangene Belastung ausfällt, desto größer ist das energetische Defizit und dementsprechend auch die Cortisol-Sekretion. Wie lange jedoch dieser Effekt anhält, ist noch nicht schlüssig belegt, jedoch ist von einer Dauer, je nach Intensität, von 5-20min auszugehen. Da hier aber eine normale Phase von 30min vorhanden ist, die nicht zur Absenkung ausreicht, muss von einem zu hohen energetischen Anspruch an den Organismus ausgegangen werden.

Auch wenn der metabolische Nachbelastungseffekt einen möglichen Erklärungsansatz bietet, zeigen die Werte in Abb. 43 jedoch deutlich die Steigerung der Cortisol-Werte und veranschaulichen bereits hier, ohne einen Einbezug der Sexualhormone und des S/C-Quotienten, dass eine entsprechend hohe Intensität sich nicht für eine spannungssenkende körperlich-sportliche Aktivität eignet.

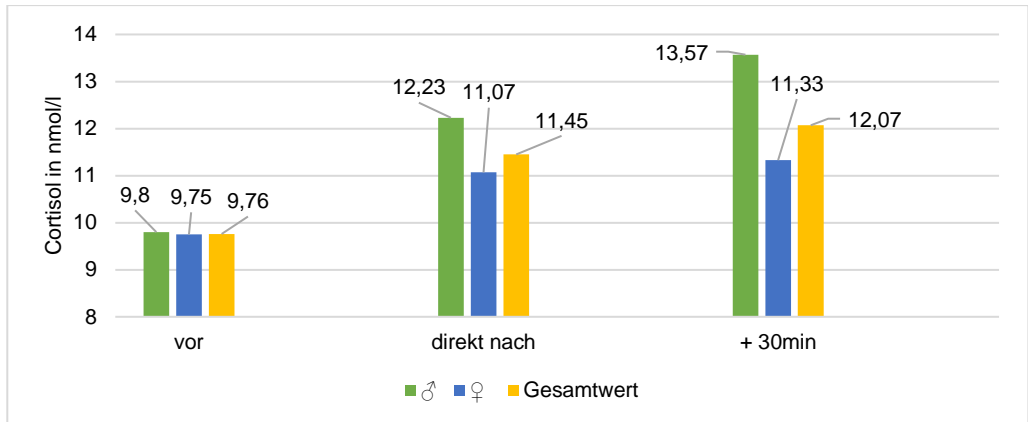


Abb. 43: Cortisol-Werte im Verlauf (MZP 1, 2 und 3) bei 90%maxHf

Die in Kap. 4.4 aufgeführten empirischen Ansätze zur Erklärung der Wirkungsweisen von körperlich-sportlicher Aktivität auf den Spannungszustand weisen unter anderem auch die Ablenkungshypothese auf. Hierunter fällt auch der Zustand des ‚Auspowerns‘. Entsprechend der in Abb. 43 dargestellt Cortisol-Werte kann eine vollständige Erschöpfung²⁴⁹ nicht zur physiologischen Spannungsreduzierung führen. Vielmehr wird der Organismus in einen hohen katabolen Zustand befördert, welcher gegebenenfalls ein Erschöpfungsgefühl erzeugt. Die Ablenkungshypothese ist somit für den physiologischen Wirkungseffekt als falsifiziert anzusehen. Für die psychische Wirkung kann jedoch keine Aussage gemacht werden. Hier sind weitere Untersuchungen notwendig.

Um trotz der hohen Cortisol-Werte noch einen positiven Effekt auf den hormonellen Status erreichen zu können, wäre eine umfangreiche Zunahme der Sexualhormon-Werte notwendig. Da die beteiligten Hormone in direkter Synthese-Konkurrenz stehen und steigende Werte die Testosteron- oder Estradiol-Produktion hemmen, ist ein Abfangen des katabolen Zustands, erzeugt durch Cortisol, mittels der anabolen Sexualhormone nur schwerlich vorstellbar. Dies zeigen auch die Verläufe der Sexualhormone, dargestellt in Abb. 44 für männliche und in Abb. 45 für weibliche Probanden.

Vergleichend mit dem Verlauf bei 80%maxHf, welche unter Einbezug von Cortisol keinen Effekt auf den S/C-Quotient zeigt, weist eine Intensität von 90%maxHf einen ungünstigeren Wert auf. So zeigen die Sexualhormone bei beiden Geschlechtern einen niedrigeren Wert für MZP 3 bei 90%maxHf als bei 80%maxHf (siehe Abb. 44 und 45).

²⁴⁹ Hier als vollständige Leerung der Energiespeicher durch eine hochintensive Belastung.

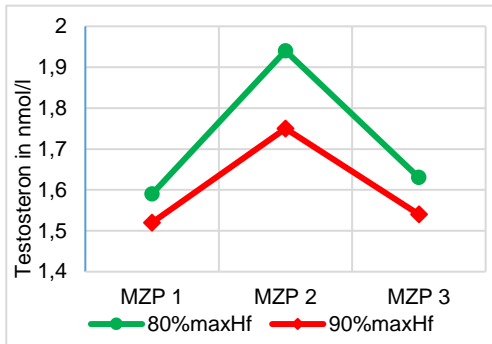


Abb. 44: Verlauf Testosteron-Werts - 80% und 90%

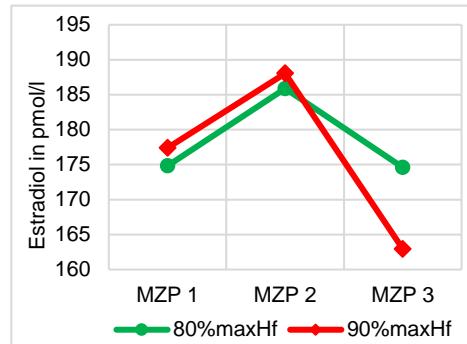


Abb. 45: Verlauf Estradiol-Werts - 80% und 90%

Zusätzlich findet sich bei allen Probanden ebenfalls eine ausschließliche Steigerung des Cortisol-Werts MZP 3 im Verhältnis zu MZP 2 bei 90%maxHf (siehe Abb. 46 und 47). Die Werte für Cortisol sind hierbei bei den Männern stärker angestiegen als bei den Frauen. Für die Absenkung der Sexualhormone ist das Verhältnis genau umgekehrt. Hier zeigen die weiblichen Teilnehmer eine größere Verminderung.

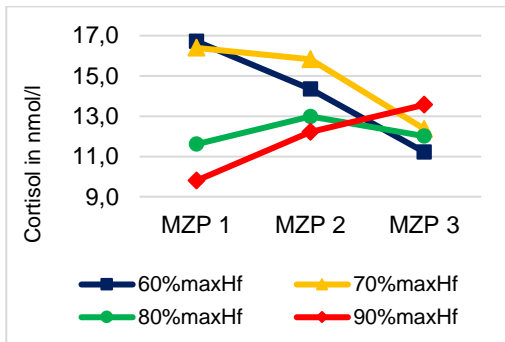


Abb. 46: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei männlichen Probanden

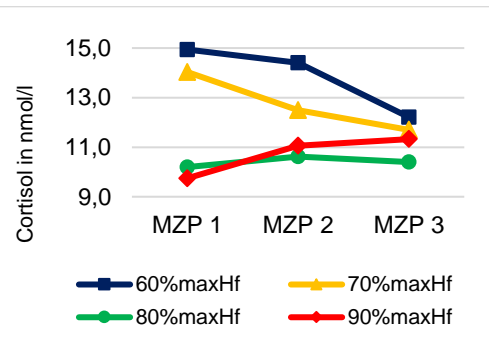


Abb. 47: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei weiblichen Probanden

Eine Betrachtung aller Effektgrößen und vornehmlich der S/C-Quotienten macht ersichtlich, dass die negativen Auswirkungen bei einer Intensität von 90%maxHf bei beiden Geschlechtern vorhanden sind.

Für weibliche Probanden ist festzuhalten, dass eine Verschlechterung des S/C-Quotienten bei 90%maxHf mit einem hochsignifikanten ($p = 0,000$) Effekt von $\delta = 1,016$ als sehr groß anzusehen ist (siehe Abb. 48). Bei männlichen Probanden ist der signifikante ($p = 0,019$) Effekt von $\delta = 0,679$ etwas geringer, zeigt jedoch auch eine mittelgroße bis große

Verschlechterung der Werte auf. Im Gesamten ergibt sich für 90%maxHf ein umfassender negativer Effekt von $\delta = 0,847$ ($p = 0,000$) auf den S/C-Quotienten.

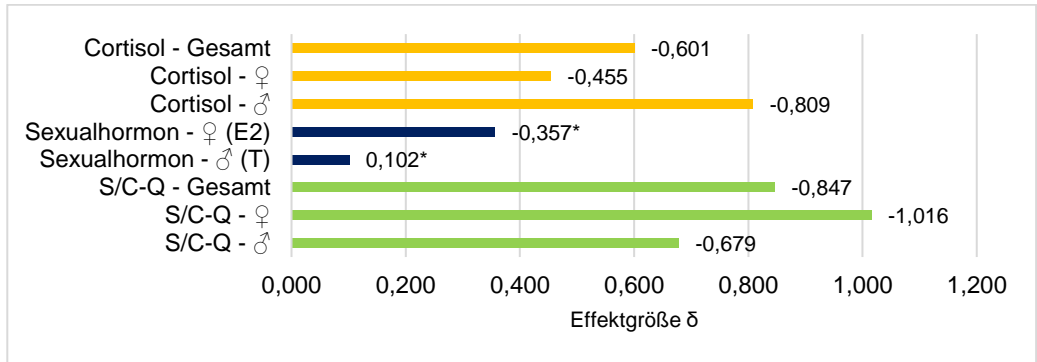


Abb. 48: Vergleiche der Effektgrößen bei 90%maxHf

Eine Belastung dieses Umfangs führt folglich geschlechtsunabhängig zu einer Verschiebung des anabol/katabolen Levels zu Gunsten kataboler Prozesse. Für die Zielsetzung einer Spannungsreduzierung ist eine entsprechende Belastung ungeeignet. Aus gesundheitssportlicher Sicht muss Anwendung einer entsprechenden Intensität eine genaue Abwägung der Ziele erfolgen.

Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis

Die Intensität 90%maxHf führt bei beiden Geschlechtern zu negativen Ergebnissen im Hinblick auf die Verschiebung zum katabolen Status. Ob sich dies bei allen Teilnehmern bestätigt, zeigt die nachfolgende Ausführung.

Die Korrelationen (siehe Tab. 77 und Abb. 49) für die gesamte Probandengruppe wie auch für die Geschlechter im Einzelnen, lässt sich einen einheitlichen Verlauf für Cortisol und den S/C-Quotienten erkennen. Nur bei den Sexualhormonen findet sich bei den männlichen Teilnehmern kein Zusammenhang. Da die Ergebnisse für den S/C-Quotienten aber eine signifikant sehr hohe bis hohe Korrelation aufweisen, ist dies vernachlässigbar.

Tab. 77: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 90%maxHf

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,947	0,004	0,613	0,196	0,891	0,017
♀	0,904	0,000	0,757	0,004	0,769	0,003
Gesamt	0,890	0,000	0,967	0,000	0,832	0,000

Die Intensität von 90%maxHf hat demnach bei allen Probanden eine einheitliche negative Wirkung (gleich von welchem Ausgangszustand) die unter Einbezug der Effektgröße (siehe Abb. 48) zu einem stark katabolen Zustand führt. Eine Spannungsmodulation unter diesen energetischen Gegebenheiten ist unter Beachtung der Korrelation für die gesamte Probandengruppe nicht möglich. Anhand der Werte kann sogar eine pauschale Aussage gewagt werden, die einen spannungsmodulierenden Effekt auf physiologischer Ebene bei Intensitäten $\geq 90\%maxHf$ ausschließt.

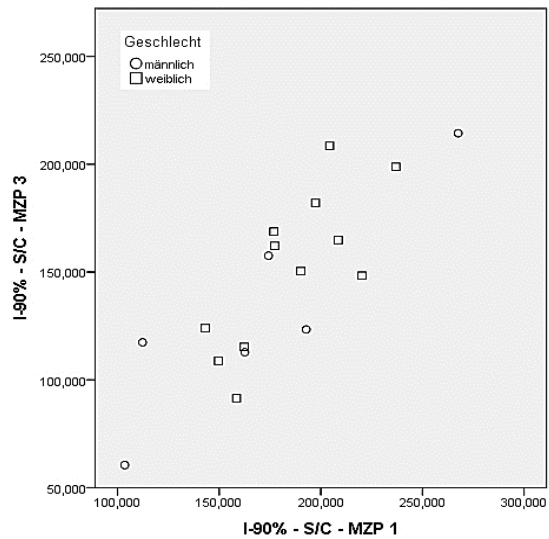


Abb. 49: Überblick Korrelation S/C-Q 90%maxHf

Subjektive Belastungsempfindung

Die subjektive Belastungsempfindung wird für den Intensitätsbereich von 90%maxHf von beiden Geschlechtern mit einem Mittelwert von 4,17 (SD: 0,62) auf einer Skala von 1 (deutlich zu gering) bis 5 (deutlich zu hoch) angegeben. Höhere Werte zeigen dabei die weiblichen Probanden mit 4,33 (SD: 0,65) im Vergleich zu den männlichen mit 3,83 (SD: 0,41).

Eine Korrelation zwischen der subjektiven Bewertung und einer objektiven Belastung in Form der Cortisol-Varianz MZP1 - MZP2 ist wie bei den vorangegangenen Intensitäten nicht vorhanden. Eine bivariate Korrelation der Cortisol-Differenz und der subjektiven Belastungsempfindung ist in Tab. 78 aufgeführt.

Tab. 78: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZP 1 zu 2) bei 90maxHf

	Gesamt (n=18)	♂ (n=6)	♀ (n=12)
Korrelationskoeffizient (Spearman Rho)	0,19	0,655	-0,307
2-seitige Signifikanz	0,940	0,158	0,331

Zwar findet sich auch bei 90maxHf keine Korrelation zwischen subjektiver Wahrnehmung und objektiver Veränderung des Cortisol-Werts, dennoch ist eine gute bis hohe Korrelation bei den männlichen Probanden mit einem Wert von $r = 0,655$ angezeigt. Von einem Zusammenhang kann aufgrund der fehlenden Signifikanz von $p = 0,158$ nicht

gesprochen werden, jedoch ist zu bedenken, dass es sich hierbei um die Angabe einer 2-seitigen Signifikanz handelt, welche ab einem Wert von 0,1 als signifikant gewertet wird. Zwar wird auch bei einem Dividieren des Werts keine Signifikanz erreicht, die knappe Verfehlung ist trotzdem beachtenswert.

Hypothesenprüfung

Die Analyse der Werte bei einer Intensität von 90%maxHf erlaubt die Hypothesen wie in Tab. 79 aufgeführt, zu verifizieren oder zu falsifizieren.

Tab. 79: Übersicht Hypothesenprüfung - Intensität 90%maxHf

Hypothesen	verifiziert/falsifiziert
H0 ₁ : Die Intervention mit der Intensität 90%maxHf führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisolwerte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀ verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
H0 ₂ : Die Intervention mit der Intensität 90%maxHF führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/-Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀ verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.
H0 ₃ : Die Intervention mit der Intensität 90%maxHf führt nicht zu einem signifikant gleichbleibenden oder ansteigenden geschlechtsspezifischen Sexualhormon-Wert 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	♂ und ♀: verifiziert → H1 ₃ wird abgelehnt.
H1 ₁ : Eine Ausführungsintensität von 90%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisolwert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
H1 ₂ : Eine Ausführungsintensität von 90%maxHF führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant höheren Sexualhormon/Cortisol-Quotienten als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
H1 ₃ : Eine Ausführungsintensität von 90%maxHf führt 30min nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant gleichbleibendem oder höherem Sexualhormon-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	♂ und ♀: falsifiziert → H0 ₃ wird angenommen.

Vergleichend mit den vorangegangenen Intensitäten (hier nicht geschlechtsdifferenziert) zeigt sich bei einer Intensitätswahl von 90%maxHf keine positive Auswirkung auf die hormonelle Situation. Vielmehr führt die Belastung zu einer deutlichen Verschlechterung der Werte. Dies ist durch signifikante Ergebnisse abgesichert und zeigt durch die teils sehr großen Effekte den negativen Einfluss der Intensität auf die hormonelle Situation. Beide Geschlechter reagieren aus hormoneller Sicht negativ auf die hohe Intensität, was

sich sowohl in den steigenden Cortisol-Werten 30min nach der Belastung (MZP 3) als auch in den stark sinkenden Sexualhormonwerten widerspiegelt.

Das S/C-Q Verhältnis lässt bei einer Intensität von 90%maxHf eine klare Verschiebung hin zum katabolen Zustand erkennen. Im Gegensatz zu 80%maxHf handelt es sich hier nicht um einen Schwellenwert, bei welchem die Probanden geringfügig über und unter dem Wert liegen. Hier ist eine deutliche Verschlechterung bei beiden Geschlechtern zu erkennen. Eine Betrachtung der MZP 1 bis 3 des S/C-Q und der Differenz von MZP 1 zu 3 lässt dies anhand der Differenz MZP 1 zu 3 deutlich erkennen (siehe Tab. 80).

Tab. 80: Vergleich S/C-Q - MZP 1 bis 3 bei 90%maxHf

	S/C-Q gesamt	S/C-Q ♂	S/C-Q ♀
MZP 1	179,91 (SD: 40,84)	168,84 (SD: 59,78)	185,45 (SD: 29,21)
MZP 2	173,75 (SD: 42,56)	158,87 (SD: 54,15)	181,19 (SD: 35,85)
MZP 3	144,97 (SD: 41,64)	131,00 (SD: 51,39)	151,96 (SD: 36,33)
Differenz MZP 1 zu 3	-34,94	-37,84	-33,49

Unter Einbeziehung aller Werte kann für die Intensität von 90%maxHf festgehalten werden, dass solch hohe Intensitäten nicht für eine spannungssenkende, noch für eine gesundheitsorientierte körperlich-sportliche Aktivität geeignet sind.

9.5 Vergleichende Ergebnisse für die körperlich-sportliche Aktivität SeKA-Cardio

Die Ergebnisse der einzelnen Intensitäten 60% - 90%maxHf lassen zwei Intensitäten (60% und 70%maxHf) erkennen, die sich durch eine Verringerung von Cortisol bei gleichzeitiger Steigerung des S/C-Quotienten auszeichnen. Die Absenkung des Cortisol-Werts ist mit einem verringerten Energiebedarf gleichzusetzen, was wiederum einem geringeren physiologischen Belastungslevel entspricht. Die Messzeitpunkte MZP 1 (vor der Intervention nach 15min Ruhephase) und MZP 3 (+30min nach der Intervention) stellen dabei jeweils Zustände mit einer geringen Aktivität dar²⁵⁰. Im Falle von MZP 1 sogar mit einer praktisch vollständigen Inaktivität. Als effektiv kann eine Intensität dann angesehen werden, wenn +30min nach der Intervention (MZP 3) der Cortisol-Spiegel unter MZP 1 fällt. Für die Messmethode ist die Spanne von +30min nach der Intervention notwendig, um eine Rückführung der kardiovaskulären Erregung zu erlangen (siehe Kap. 8.2). Für weitere Messungen sind auch längere Spannen vorstellbar, allerdings ist das Ziel der Kurzprogramme eine Reduzierung bei akuten Anspannungen zu erreichen, um anschließend mit einem geringen Spannungslevel den Tag fortführen zu können.

²⁵⁰ MZP 2 ist direkt nach der Durchführung des Kurzprogramms und dient vor allem als Kontrolle.

Aufgrund der Zielsetzung und der Messmethode ist die Spanne von +30min bis zum MZP 3 als zweckmäßig anzusehen. Zur Ermittlung der Veränderungen findet ein t-Test für verbundene Stichproben Anwendung. Die Absicherung, dass ausschließlich die körperlich-sportliche Intervention die Absenkung bewirkt, wird durch das Design und die strikte Einhaltung der Richtlinien der Erhebung und Durchführung sichergestellt.

Neben der Cortisol-Absenkung, die eine Verminderung des initiierten katabolen Zustands²⁵¹ bewirkt, spielt die Aufrechterhaltung oder Steigerung des S/C-Quotienten eine bedeutende Rolle. Um das Verhältnis von anabolen (aufbauenden) zu katabolen (abbauenden) Zuständen auszudrücken, werden die Hormone in ein Verhältnis zueinander gesetzt und mittels des Quotienten wiedergegeben. Ein gleichbleibender, besser jedoch steigender S/C-Quotient zeigt eine Verschiebung hin zu anabolen Zuständen an. Höhere Werte des MZP 3 im Verhältnis zu MZP 1 sind entsprechend als physiologisch vorteilhaft anzusehen und zeigen eine Reduzierung des physiologischen Beanspruchungslevels bzw. Stresslevels durch verminderte Ab- und gesteigerte Aufbauprozesse an. Zu beachten ist, dass der Wert des S/C-Quotienten anhand von Vergleichswerten (siehe Kap. 8.2) bereits eine Aussage über den anabol-katabolen Status geben kann. In der Untersuchung ist aber vielmehr die Veränderung von Pre zu Post von Interesse. Entsprechend kann festgehalten werden, dass die ideale Intensität sich aus einer Cortisol-Absenkung und einer Zunahme des S/C-Quotienten am MZP 3 im Vergleich zu MZP 1 zusammensetzt.

Intensitätswahl

Eine auf physiologischer Ebene durch hormonelle Veränderungen wirkende spannungssenkende Intensität ist aus den Ergebnissen der Untersuchung ableitbar. Dies erlaubt eine Festlegung der Intensität für 10-15minütige Belastungen, welche sich für die Geschlechter spezifizieren lassen (siehe Tab. 81 und Tab. 82). Gesamtgruppeneffekte werden nicht aufgeführt, da sich die Ergebnisse bei den Geschlechtern unterscheiden und es bei einer Gesamtansicht zu verzerrten Ergebnissen kommen würde.

Eine 60%maxHf führt sowohl bei männlichen ($p = 0,035$; $\delta = 1,039$) als auch bei weiblichen ($p = 0,002$; $\delta = 0,478$) Probanden zu einer Senkung des Cortisol-Werts (siehe Tab. 81 und Tab. 82). Wird die Intensität auf 70%maxHf gesteigert, erreichen nur noch die männlichen Probanden einen signifikanten Effekt ($p = 0,012$; $\delta = 0,616$). Eine Intensität von 80%maxHf hat bei beiden Geschlechtern keine direkten Wirkungen im Sinne einer Verbesserung oder Verschlechterung der hormonellen Parameter ergeben.

²⁵¹ Der katabole Zustand entsteht durch eine erhöhte energetische Anforderung des Organismus zur Bewältigung der Belastung. Cortisol sorgt hierbei für die Bereitstellung der energetischen Substrate.

Tab. 81: Effekte der Intensitäten bei männlichen Probanden

Intensität	Cortisol		Testosteron		S/C-Q	
	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
60%maxHf	0,035	1,039	0,016	1,006	0,009	0,424
70%maxHf	0,012	0,616	0,675	0,197	0,001	0,758
80%maxHf	0,748	0,179	0,509	0,220	0,804	0,103
90%maxHf	0,037	-0,809	0,791	0,102	0,019	-0,679

Tab. 82: Effekte der Intensitäten bei weiblichen Probanden

Intensität	Cortisol		Estradiol		S/C-Q	
	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
60%maxHf	0,002	0,478	0,176	0,234	0,003	0,489
70%maxHf	0,130	0,376	0,281	0,141	0,175	0,376
80%maxHf	0,763	0,063	0,967	-0,006	0,708	-0,077
90%maxHf	0,020	0,455	0,103	-0,357	0,000	-1,016

Vielmehr scheint 80%maxHf eine anabol-katabole Schwelle darzustellen, deren Überschreitung zwangsweise zu einem katabolen Zustand führt. Bedingt wird dies durch einen stark ansteigenden Cortisol-Wert bei gleichzeitiger Hemmung der Sexualhormone. Für eine gesundheitsförderliche Maßnahme ist eine entsprechende Intensität ungeeignet, da durch die Intervention keine Ent-, sondern eine weitere Belastung des Organismus stattfindet. Physiologischer Stress, dargestellt durch Stress- und Sexualhormone, kann unter diesen Umständen nicht abgebaut werden. Langfristig kann dies zu den genannten gesundheitlichen Risiken (siehe Kap. 3) führen.

Dies verdeutlichen die negativen Ergebnisse der Untersuchung bei 90%maxHf, die sich bei beiden Geschlechtern in etwa gleich bemerkbar machen. So nimmt sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Probanden der Cortisol-Wert +30min nach Beendigung der Aktivität immer noch zu und liegt höher als bei der Beendigung der Aktivität am MZP 2 (siehe Abb. 50 und Abb. 51)²⁵².

²⁵² Die unterschiedlichen MZP 1-Werte entstehen durch den energetischen Bedarf der Personen an den jeweiligen Tagen. Da vor MZP 1 eine Ruhephase eingelegt wurde, entspricht der Cortisol-Wert dem aktuellen Bedarf und hat keinen Effekt auf die Absenkung oder den Anstieg der Werte. Für die Bewertung ist entsprechend nur der Umfang der Veränderung entscheidend, nicht der Ausgangspunkt, solange dieser nicht im pathologischen Bereich liegt.

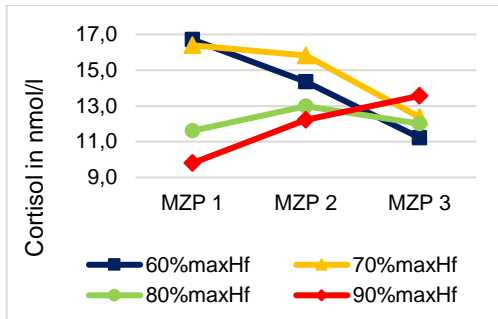


Abb. 50: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei männlichen Probanden

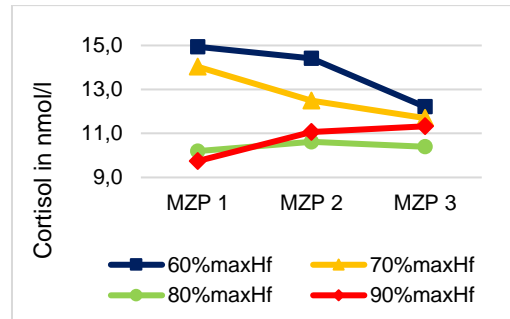


Abb. 51: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei weiblichen Probanden

Der Organismus gerät hier in ein so umfangreiches energetisches Defizit, dass ein fortwährender Energiebedarf die Cortisol-Werte weiter ansteigen lässt. Die Untersuchung von Daly, Seegers, Rubin, Dobride und Hackney (2005) zeigt als Folge einer so intensiven Belastung ein massiven Einbruch der Testosteron-Werte 24 Stunden nach der Durchführung. Für die Regeneration muss demnach so viel Cortisol zur behebung des energetischen Defizits aufgebracht werden, dass die Edukt-Produkt-Konkurrenz den Sexualhormon-Wert deutlich senkt. Die dabei aufkommende Inhibierung der Sexualhormone führt letztendlich zu einem katabolen Status (siehe Kap. 6.5), welcher als gesteigerter physiologischer Stress für den Organismus angesehen werden muss. Dies kann als manifestierter kataboler Zustand bezeichnet werden.

Die Festlegung der idealen Intensitäten für das Kurzprogramm SeKA-Cardio gründet neben dem Umfang der Cortisol-Absenkung primär auf einer Verbesserung des S/C-Quotienten. So zeigen beide Geschlechter bei einer Intensität von 60%maxHf eine Absenkung des Cortisol-Werts von MZP 1 (vor) zu MZP 3 (+30min nach) bei einem gleichzeitig positiven Effekt (σ : $p = 0,009$; $\delta = 0,424$; φ : $p = 0,003$; $\delta = 0,489$) auf den S/C-Quotienten (siehe Abb. 52 und Abb. 53). Bei 70%maxHf ist dies nur bei den männlichen Probanden ($p = 0,001$; $\delta = 0,758$) feststellbar, hier jedoch mit einem deutlich höheren Effekt als bei 60%maxHf.

Aufgrund der Tatsache, dass bei 60%maxHf sowohl bei den Frauen (Abb. 53) als auch bei den Männern (Abb. 52) ein positiver Effekt in Form einer Cortisol-Verminderung bei gleichzeitiger Steigerung des S/C-Quotienten auftritt, kann dieser Wert als Richtlinie bzw. Normwert bewertet werden.

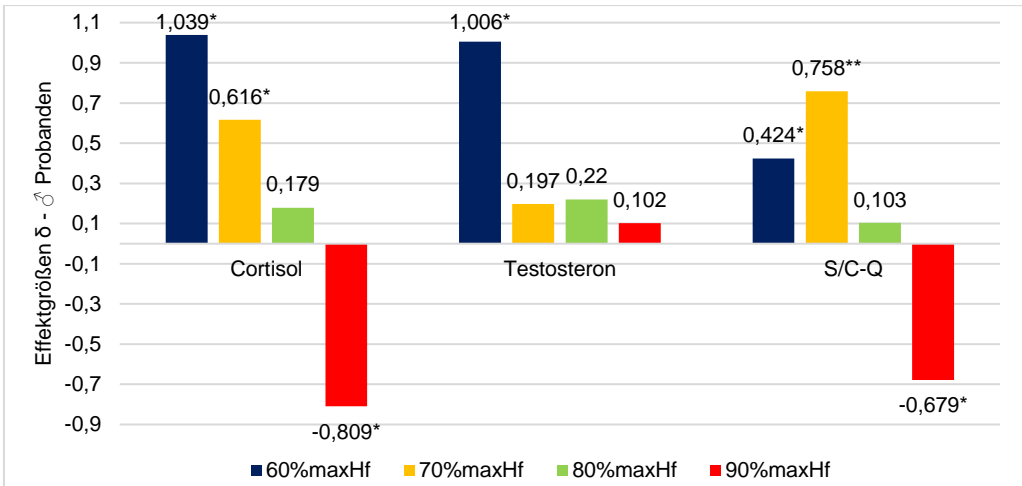


Abb. 52: Überblick über die Effektgrößen bei männlichen Probanden

Für männliche Probanden erweist sich eine Intensität von 70%maxHf trotz einer geringeren Cortisol-Absenkung durch einen deutlich höheren Effekt auf den S/C-Quotienten als vorteilhafter. Für männliche Anwender ist die höhere Intensität als Optimalwert anzusehen.

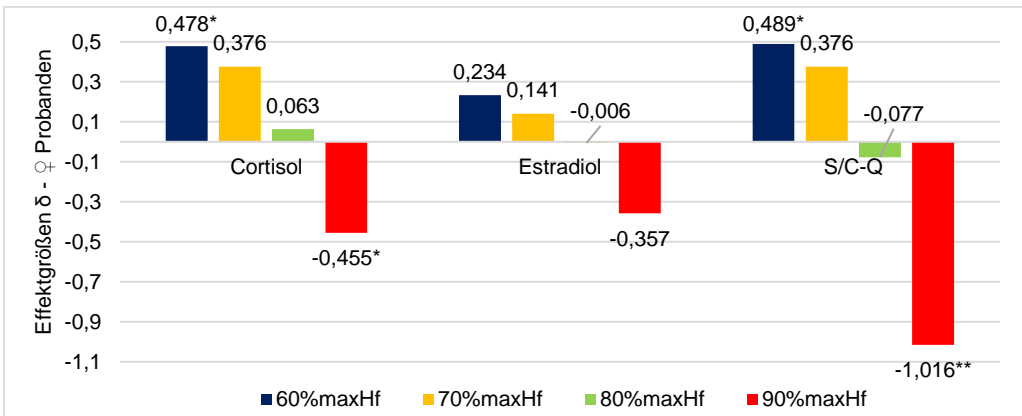


Abb. 53: Überblick über die Effektgrößen bei weiblichen Probanden

Als Ausführungsintensität ergibt sich durch die Untersuchung eine Intensität von 60%maxHf für Frauen und 70%maxHf für Männer.

Zusammenhang von subjektivem Belastungsempfinden und objektiver Belastung

Die Ergebnisse zeigen bei allen Intensitäten keine Korrelation zwischen der Veränderung der Cortisol-Werte von vor der Intervention (MZP 1) zu direkt nach der Aktivität

(MZP 2). An dieser Stelle muss jedoch erwähnt werden, dass das subjektive Belastungsempfinden ausschließlich mit einer einfachen Einschätzung der Probanden nach der Intervention durchgeführt wurde. Eine umfassende Befragung erfolgte nicht, da keine Ablenkung bzw. weitere Belastung nach der Intervention erzeugt werden sollte.

Die gewonnenen Daten lassen jedoch die Vermutung zu, dass ein subjektives Belastungsempfinden sich nicht auf den realen, durch den hormonellen Status ausgedrückten objektiven Belastungszustand bezieht. Entsprechend ist eine subjektive Erfassung des physiologischen Belastungszustands im Vergleich zu Einschätzung der Belastungsintensität nicht gegeben. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt Müller (2016, S. 174ff.). Auch hier zeigen sich keine Zusammenhänge zwischen psychophysiologischen Messergebnissen und einer Selbsteinschätzung des Spannungszustands. Ein Abfragen des physiologischen Belastungszustands mittels von Fragebogen wird vermutlich keine verwertbaren Ergebnisse liefern. Somit ist eine Analyse physiologischer Parameter vorzuziehen. Um hier jedoch eine belastbare Aussage treffen zu können, sind weitere Untersuchungen notwendig.

Weitere Auswirkungen der Ergebnisse

Wie sich anhand der Ergebnisse widerspiegelt, kann eine 90%maxHf nicht zu einer sinnvollen gesundheitsorientierten körperlich-sportlichen Aktivität herangezogen werden. Dies verbietet sich durch den sinkenden S/C-Quotienten bei gleichzeitig steigendem Cortisol. Selbst bei einer nur kurzen Aktivität von 10-15min führt diese Intensität zu einem negativen anabol-katabolen Status, der bei regelmäßiger Ausführung zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch Störung der Proteinsynthese und der regenerativen Prozesse führen kann.

Innerhalb der Trainingslandschaft haben diese Ergebnisse Einfluss auf die Wahl der Methode des gesundheitsorientierten Trainings. Das in letzter Zeit populär gewordene HIIT-Training (high intensity intervall training), welches auf Untersuchungen von Tabata et al. (1996) basiert und hohe Trainingserfolge in kurzer Zeit verspricht (Gibala und McGee, 2008), eignet sich aufgrund der hohen Intensität und der dadurch aufkommenen Verschlechterung der hormonellen Zustände nicht für spannungsmodulierende körperlich-sportliche Aktivitäten. Auch eine Anwendung im Gesundheitssport ist aufgrund der Ergebnisse diskutabel. Zwar besteht die Möglichkeit einer Effektivierung des kardiovaskulären Systems, dies geht aber auf Kosten des anabol-katabolen Zustands, welcher bei langfristiger Störung zu Beschädigungen der Organe durch eine gestörte Proteinsynthese und anhaltende energetische Defizite führen könnte.

Zudem beeinflussen stetig zu hohe Cortisol-Werte das Immunsystem nachhaltig und begünstigen Infektionen (siehe Kap. 3.2). Wird das HIIT-Training exklusiv der Hormonparameter betrachtet, spricht dies für den Einsatz in den unterschiedlichsten Bereichen

wie es von Gillen und Gibala (2014) vorgeschlagen wird. Bei einer inklusiven Betrachtung der hormonellen Auswirkungen wie in der Untersuchung bei 90%maxHf aufgezeigt werden konnte, muss für das HIIT-Training eine klare Ablehnung der Anwendung bei gesundheitsorientierter sportlicher-körperlicher Aktivität mit dem Ziel der Gesunderhaltung oder der Verminderung von physiologischem Stress erfolgen. Hier ist eine sanftere Ausführung mit den genannten Intensitäten von 60%maxHF für Frauen und 70%maxHf für Männer vorzuziehen.

10 Ergebnisse: Yoga-Kurzprogramm

Der Untersuchungsablauf des Yoga-Kurzprogramms²⁵³ entspricht dem der sportlichen Aktivität von SeKA-Cardio, jedoch ohne die Ermittlung bei unterschiedlichen Intensitäten (siehe Kap.9.1). Bei einem Vergleich (siehe Kap. 12) der Programme werden die optimale Intensität von SeKA-Cardio und die Ergebnisse der Yoga-Messungen gegenübergestellt.

Zur Überprüfung und Sicherung der Messergebnisse (vor allem der Baseline) finden bei der Yoga-Untersuchung zwei Messtage statt. Der Ablauf des Messtages und der einzelnen Messungen sind mit der SeKA-Cardio-Untersuchung identisch.

Die aus der Untersuchung gewonnenen Daten werden mittels inferenzstatistischen Methoden analysiert. Dabei wird zur Verifizierung oder Falsifizierung ein Signifikanzniveau der Ergebnisse von $\alpha = 0,05$ ²⁵⁴ festgelegt. Die Hypothesen sowie die Hypothesenprüfung sind im Kap. 10.1 aufgeführt.

Um zu überprüfen, ob die Höhe der Effektgröße²⁵⁵ bei Yoga in der jeweiligen Geschlechtergruppe gleichmäßig auftreten, wird wie bei der SeKA-Cardio-Untersuchung zusätzlich noch der Korrelationskoeffizient r nach Bravais und Pearson²⁵⁶ (Bortz und Schuster, 2010, S. 156ff.; Cleff, 2011, S. 107ff.) erhoben.

Eignungskriterien

Das Yoga-Kurzprogramm wird als Mittel für eine Spannungsreduzierung als geeignet angesehen, wenn folgende Faktoren zutreffen:

- Signifikanz des t-Tests $p \leq 0,05$
- Cortisolspiegel MZP 3 < MZP 1
- Sexualhormon/Cortisol-Quotient MZP 3 \geq MZP 1
- Effektgröße δ nach Cohen des S/C-Quoteinten $\geq 0,5$
- Signifikanz des Korrelationskoeffizient $r \leq 0,05$
- Korrelationskoeffizient $r \geq 0,6$ (entspricht einer mittleren Korrelation)

Für eine Eignung ist das Zutreffen aller Faktoren notwendig.

²⁵³ Das Yoga-Kurzprogramm ist das erste Programm aus dem Buch „Einfach. Yoga.“ von Prof. Dr. Norbert Fessler (2015).

²⁵⁴ Zu Beachten ist dabei, dass die Ergebnisse beim t-Test als 2-seitige Signifikanz aufgeführt sind und somit halbiert werden müssen.

²⁵⁵ Höhe der Effektgröße entspricht der Wirkungsstärke.

²⁵⁶ Bravais-Pearson-Korrelation, teils auch als Produkt-Moment-Korrelation bezeichnet.

10.1 Ergebnisse von Messung 1 und Messung 2 der Yoga-Intervention

Für Yoga werden die Mittelwerte von Messung 1 (YM1) und 2 (YM2)²⁵⁷ im Gesamten und für jede Messung im Einzelnen aufgegliedert dargestellt.

Tab. 83: Messergebnisse für Yoga gesamt (YM1 und YM2) – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	Sexualhormone	S/C-Q	Ruhe-Hf
vor	15,58 (SD: 5,19)	-	142,78 (SD: 36,37)	67,70 (SD: 4,31)
direkt nach	14,99 (SD: 4,72)	-	144,67 (SD: 37,57)	-
+ 30min	13,64 (SD: 4,46)	-	163,27 (SD: 51,60)	-

Eine geschlechtsspezifische Differenzierung ist in Tab. 83 aufgeführt. Die Zeile ‚Gesamt‘ stellt den Mittelwert von Messung YM1 und YM2 dar.

Tab. 84: Messergebnisse für Yoga gesamt (YM1 und YM2) – differenziert nach Geschlecht

		Vor (MZP 1)		direkt nach (MZP 2)		+ 30min (MZP 3)	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀
Cortisol (nmol/l)	YM1	15,56 (SD: 3,07)	15,08 (SD: 6,34)	16,46 (SD: 2,67)	13,42 (SD: 5,34)	15,90 (SD: 2,87)	11,99 (SD: 5,12)
	YM2	16,64 (SD: 3,76)	15,56 (SD: 6,54)	17,12 (SD: 3,09)	14,63 (SD: 5,95)	15,08 (SD: 2,67)	13,29 (SD: 5,32)
	Gesamt	16,10 (SD: 3,32)	15,29 (SD: 6,08)	16,79 (SD: 2,71)	14,03 (SD: 5,36)	15,49 (SD: 2,70)	12,64 (SD: 4,98)
Sexualhormon T in nmol/l; E₂ in pmol/l	YM1	1,09 (SD: 0,58)	154,35 (SD: 98,44)	1,11 (SD: 0,63)	148,22 (SD: 95,62)	1,06 (SD: 0,61)	158,44 (SD: 102,99)
	YM2	1,71 (SD: 0,17)	221,56 (SD: 73,58)	1,75 (SD: 0,18)	215,00 (SD: 60,27)	1,66 (SD: 0,20)	222,42 (SD: 70,89)
	Gesamt	1,40 (SD: 0,27)	187,96 (SD: 74,32)	1,43 (SD: 0,27)	181,55 (SD: 68,89)	1,36 (SD: 0,30)	190,43 (SD: 75,71)
S/C-Q	YM1	129,94 (SD: 24,69)	149,69 (SD: 40,72)	122,11 (SD: 25,46)	156,82 (SD: 38,14)	121,82 (SD: 24,99)	185,59 (SD: 48,60)
	YM2	106,30 (SD: 19,23)	148,79 (SD: 36,96)	104,91 (SD: 17,99)	155,82 (SD: 36,72)	112,24 (SD: 18,32)	174,15 (SD: 42,02)
	Gesamt	118,12 (SD: 21,24)	149,25 (SD: 28,92)	113,51 (SD: 21,45)	156,32 (SD: 24,87)	117,03 (SD: 20,45)	179,88 (SD: 41,35)

²⁵⁷ Die Messzeitpunkte lagen eine Woche auseinander.

Nachfolgende Werte ergeben sich für eine Ø 12,5min Übungsausführung²⁵⁸ des Kurzprogramms SeKA-Yoga. Bei Tabellen, die alle Probanden aufführen, sind aufgrund der unterschiedlichen Hormone keine Sexualhormon-Werte angegeben.

Die Ergebnisse der beiden Messungen YM1 und YM2 zeigen nur eine geringe Differenz und lassen sich durch den Mittelwert (hier ‚Gesamt‘) gut darstellen. Auffallend ist der niedrige S/C-Q bei den männlichen Teilnehmern im Vergleich zur deutlichen Steigerung bei den Frauen.

Interpretation der Yoga-Messung 1 (YM1)

Wie bei den Messungen zur körperlich-sportlichen Aktivität wird ebenfalls ein t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 86 gegenüberstellend aufgeführt. MZP 3 und 1 des Cortisol-Werts, des Sexualhormon-Wertes und des S/C-Quotienten bilden je ein Stichprobenpaar. Zur Bewertung werden wieder Signifikanz und Effektgröße δ herangezogen. Für die Sexualhormon-Werte erfolgt eine geschlechtsspezifische Berechnung.

Tab. 85: t-Test zur Yoga-Messung 1 (YM1)

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-1,856	2,597	-3,196	19	0,005	0,366
	♂	0,334	1,087	0,813	6	0,447	0,112
	♀	-3,035	2,405	-4,550	12	0,001	0,526
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,0271	0,159	-0,451	6	0,668	-0,045
	♀ (E ₂)	4,094	32,390	0,456	12	0,657	0,040
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	20,491	38,354	2,389	19	0,027	0,459
	♂	-8,115	16,612	-1,293	6	0,244	-0,326
	♀	35,894	38,168	3,391	12	0,005	0,802

Die Ergebnisse für die Yoga-Messung YM1 erweisen sich als geschlechtsdifferent (siehe Tab. 84 und Abb. 54). Die weiblichen Teilnehmer erreichen einen höchstsignifikant mittelgroßen Effekt ($\delta = 0,526$; $p = 0,001$) bei der Cortisol-Absenkung. Bei dem S/C-Quotienten ist der hochsignifikante Effekt ($p = 0,005$) mit $\delta = 0,802$ groß. Die Messung YM1

²⁵⁸ Die Übungsausführungen sind immer entschleunigt und liegen unter einer Intensität von 50%maxHf. Eine Anhebung der Intensität durch eine beschleunigte Ausführung widerspricht dem Ziel der Intervention, weshalb hierauf verzichtet wird.

belegt deutlich einen Nutzen für die weiblichen Teilnehmer, der sich sowohl in der Cortisol-Absenkung als auch im S/C-Quotienten ausdrückt.

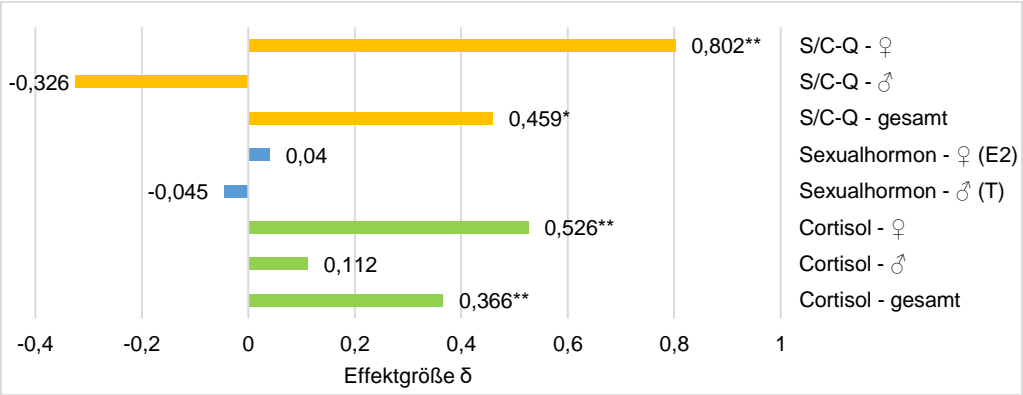


Abb. 54: Vergleiche der Effektgrößen von Messung YM1

Vergleichend hierzu ergibt sich ein völlig anderes Bild bei den männlichen Teilnehmern. Die Cortisol-Absenkung ist mit einem Effekt von $\delta = 0,112$ klein bis sehr klein, zudem deutet der nicht-signifikante Wert von $p = 0,447$ auf ein zufälliges Ergebnis hin. Ähnlich verhält es sich bei dem S/C-Quotienten. Hierbei ist der Effekt sogar negativ ($\delta = -0,326$) und zeigt eine Verschlechterung des anabol-katabolen Status an. Allerdings ist der niedrig negative Effekt ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,244$), was die Aussagekraft des Werts nivelliert. Eine für die deutlichen Unterschiede bei den Geschlechtern können ablehnende Haltungen gegenüber Yoga und/oder ein aufkommender Dehnungsschmerz sein. In Kap. 10.1.2 wird hierauf genauer eingegangen.

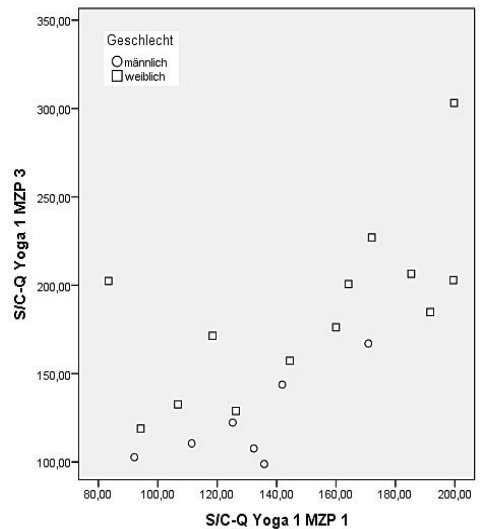
Korrelationen der Pre-Post-Werte der Yoga-Messung YM1

Schließlich ist noch die Frage zu klären, ob die Höhe der Effektgröße gleichmäßig in der Probanden-Gruppe auftritt und eine lineare Zunahme der Werte von MZP 1 zu MZP3 vorliegt. Hierzu wird der Korrelationskoeffizient r für die MZP 1 und 3 ermittelt. Das Signifikanzniveau p liegt bei 0,05.

Tab. 86: Korrelation der Pre-Post-Werte – YM1

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	<i>r</i>	<i>Sig.</i>	<i>r</i>	<i>Sig.</i>	<i>r</i>	<i>Sig.</i>
♂	0,935	0,002	0,965	0,000	0,776	0,040
♀	0,9,34	0,000	0,949	0,000	0,647	0,017
Gesamt	0,874	0,000	0,973	0,000	0,670	0,001

Die Korrelationen (siehe Tab. 85) zeigen für Cortisol und die Sexualhormone bei beiden Geschlechtern fast identische Werte. Der S/C-Quotient hingegen weist unterschiedliche Korrelationen auf (siehe Abb. 55). Zwar erreichen die weiblichen Teilnehmer einen deutlich höheren Effekt ($\delta = 0,802$), die Korrelation für den S/C-Quotient liegt hingegen nur bei 0,647 ($p = 0,017$). Die vorausgesetzten Eignungskriterien für spannungssenkende Interventionen sind damit zwar erfüllt, ein linearer Verlauf der Wirkungsstärke ist aber nicht gegeben. Einige weibliche Teilnehmer generieren deutlich höhere Effektsteigerungen (von MZP1 zu MZP 3) als die durchschnittliche weibliche Gruppe (siehe Abb. 55). Bei den männlichen Teilnehmern ist die Korrelation höher ($r = 0,776$, $p = 0,040$), hier finden sich aber Teilnehmer, die bei MZP 3 niedrigere Werte aufweisen und so die Korrelation reduzieren. Beide Geschlechter zeigen bei der Messung YM1 keinen einheitlichen linearen Verlauf der Effektgröße. Für die weiblichen Probanden kann dennoch ein positiver Effekt ausgemacht werden, der bei einigen umfangreicher, nie aber deutlich geringer ausfällt, als beim Durchschnitt. Bei den männlichen Teilnehmern findet sich der umgekehrte Effekt. Hier treten Abweichungen in die negative Richtung auf.



Tab. 87: t-Test zur Yoga-Messung 2 (YM2)

Stichprobenpaar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZIP 3 zu 1)	Gesamt	-2,017	2,402	-3,754	19	0,001	0,392
	♂	-1,558	2,342	-1,760	6	0,129	0,478
	♀	-2,263	2,491	-3,276	12	0,007	0,379
Sexualhormon (MZIP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,542	0,090	-1,583	6	0,164	-0,290
	♀ (E ₂)	0,846	17,474	0,175	12	0,864	0,011
S/C-Q (MZIP 3 zu 1)	Gesamt	18,561	21,642	3,835	19	0,001	0,440
	♂	5,932	13,207	1,188	6	0,280	0,315
	♀	25,360	22,612	4,044	12	0,002	0,640

Gleiches gilt für den S/C-Quotienten, der ebenfalls nur in der weiblichen Gruppe mit einem hochsignifikanten Effekt ($p = 0,002$) mit $\delta = 0,640$ eine mittelgroße bis große Wirkung zeigt (siehe Tab. 86 und Abb. 56).

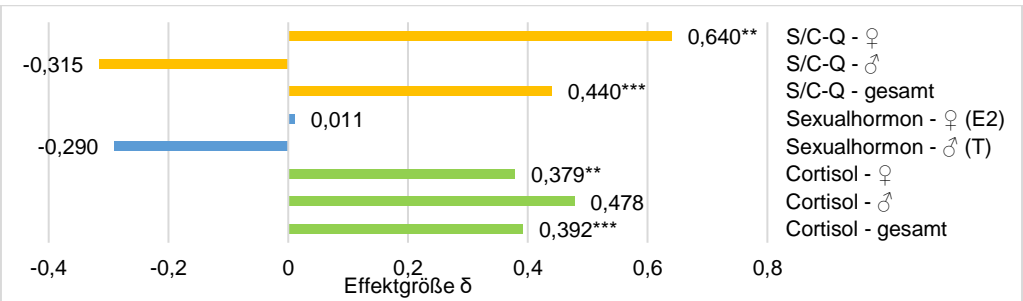


Abb. 56: Vergleiche der Effektgrößen von Messung YM2

Vergleichend zu den Messergebnissen der Frauen, können die männlichen Teilnehmer auch in der zweiten Messung keinen Benefit aus der Yoga-Intervention erlangen. So haben alle Ergebnisse einen geringen Effekt und sind durchgehend nichtsignifikant. Entsprechend kann für die positive Wirkung, die bei den weiblichen Teilnehmerinnen klar auftritt, für die männlichen Gruppenmitglieder nicht bestätigt werden. Wie auch bei YM1 kann von einer ablehnenden Haltung oder des Aufkommens eines Dehnungsschmerzes während der Intervention ausgegangen werden (siehe Kap. 10.1.2).

Korrelationen der Pre-Post-Werte der Yoga-Messung YM2

Wie für YM1 wird auch für YM2 die Gleichmäßigkeit der Effekte in der Gruppe mittels des Korrelationskoeffizienten r für die MZIP 1 und 3 ermittelt. Das Signifikanzniveau p liegt bei 0,05.

Tab. 88: Korrelation der Pre-Post-Werte – YM2

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,785	0,370	0,896	0,006	0,754	0,050
♀	0,932	0,000	0,971	0,000	0,844	0,000
Gesamt	0,910	0,000	0,994	0,000	0,887	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 87 und Abb. 57) zeigen für Cortisol und die Sexualhormone bei beiden Geschlechtern ähnliche gleichmäßig auftretende Effekte, allerdings sind die Korrelationen der weiblichen Teilnehmer noch stärker ausgeprägt. Der S/C-Quotient unterscheidet sich bei den Teilnehmern dagegen etwas deutlicher. Die Effekte treten bei den Frauen gleichmäßiger auf ($r = 0,844$; $p = 0,000$) als bei den Männern ($r = 0,754$; $p = 0,050$). Beachtet man noch die erreichten Effektgrößen, ergibt sich für die weiblichen Teilnehmer bei der YM2 ein relativ gleichmäßiges, großes Auftreten der Effekte ($\delta = 0,640$; $p = 0,002$) bei der Intervention. Für die männlichen Teilnehmer kann dies dagegen nicht bestätigt werden. Die mittlere Korrelation lässt eine doch unterschiedliche Wirkung der Intervention erkennen. Zudem ist der geringe Effekt ($\delta = 0,315$; $p = 0,280$) nicht signifikant und demnach nicht gegen Zufälligkeiten abgesichert. Ein Vergleich der Geschlechter liegt nahe, dass wie bei YM1 auch bei YM2 nur die weiblichen Teilnehmer von der Yoga-Intervention profitieren.

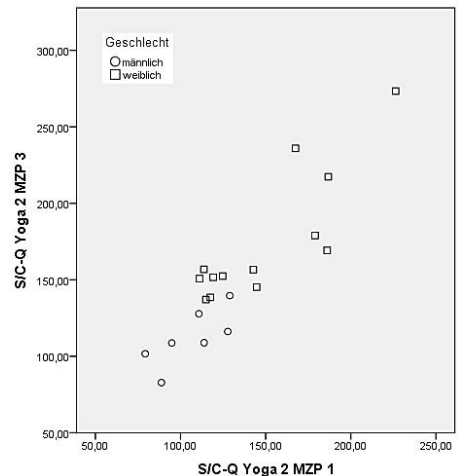


Abb. 57: Überblick Korrelation S/C-Q YM2

Zusammenfassung der Messergebnisse YM1 und YM2

Zur Feststellung einer Wirksamkeit der Yoga-Intervention werden zusätzlich die Mittelwerte von YM1 und YM2 für Cortisol, die Sexualhormone und den S/C-Quotienten erstellt. Des Weiteren erfolgen eine Berechnung der Effektgrößen und eine Darstellung der Korrelationen (siehe Tab. 88). Zu beachten ist, dass es sich hierbei um rechnerische Mittelwerte handelt, die nur unter Beachtung der einzelnen Ergebnisse von YM1 und YM2 bewertet werden dürfen.

Tab. 89: t-Test zu den Mittelwerten von YM1 und YM2

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-1,936	2,141	-4,043	19	0,001	0,399
	♂	-0,612	1,420	-1,141	6	0,298	0,202
	♀	-2,649	2,163	-4,416	12	0,001	0,476
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,407	0,106	-1,014	6	0,350	-0,139
	♀ (E ₂)	2,470	22,323	0,399	12	0,697	0,032
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	19,526	28,317	32,779	19	0,006	0,499
	♂	-1,091	14,000	-0,206	6	0,843	0,052
	♀	30,627	28,109	3,928	12	0,002	0,858

Die Ergebnisse für Yoga gesamt sind in Abb. 58 grafisch dargestellt. Auch hier wird deutlich (wie bei YM1 und YM2), dass der Benefit ausschließlich die weiblichen Teilnehmer betrifft. Besonders der anabol-katabole Status (dargestellt durch den S/C-Q) wird bei den weiblichen Probanden mit einem großen Effekt positiv beeinflusst.

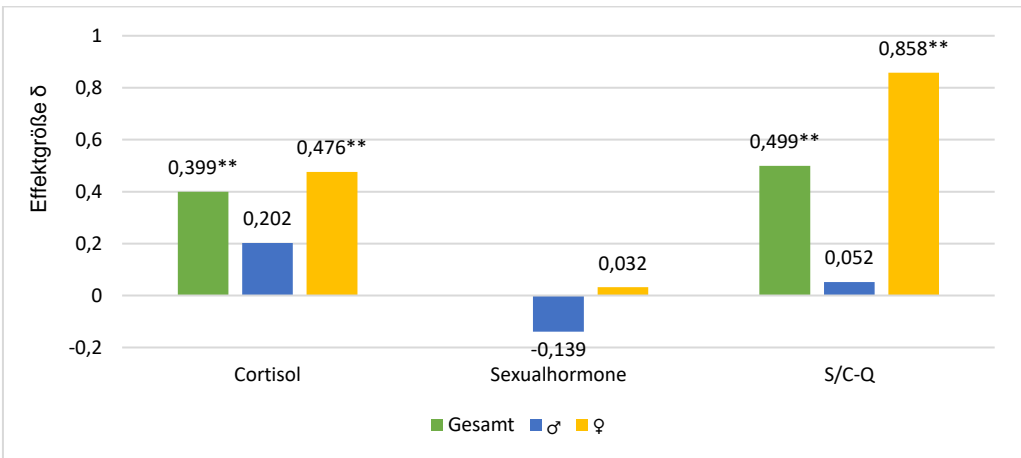


Abb. 58: Vergleich der Effektgrößen für Yoga ‚Gesamt‘

Bei beiden Geschlechtern ist die Linearität der Effekte nach der Intervention in etwa gleich. So ist die Korrelation für Cortisol hoch (♂ $r = 0,909$, $p = 0,005$; ♀ $r = 0,943$, $p = 0,000$), während fast übereinstimmend beim S/C-Quotienten eine nur mittlere bis hohe Korrelation (♂ $r = 0,775$, $p = 0,041$; ♀ $r = 0,734$, $p = 0,004$) erreicht wird.

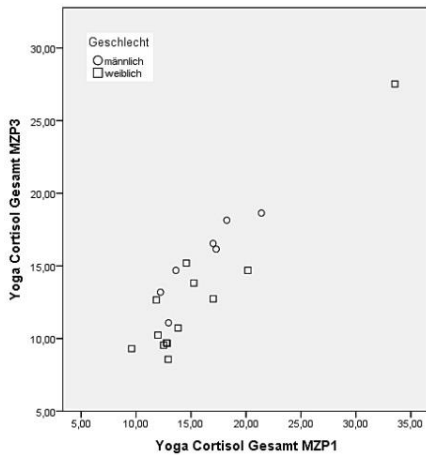


Abb. 59: Überblick Korrelation Cortisol
,Gesamt'

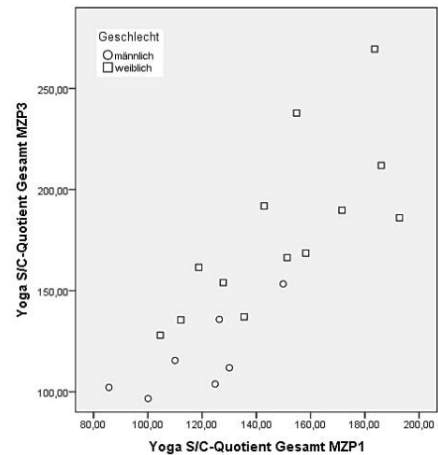


Abb. 60: Überblick Korrelation S/C-Q
,Gesamt'

Die Gesamtbetrachtung verschleierte, dass die Korrelation für den S/C-Quotienten in der Messung YM1 schlechter ausfällt als in YM2 (siehe Abb. 59 und Abb. 60). Hierdurch senkt sich die Korrelation bei der Errechnung der Mittelwerte aus YM1 und YM2.

Zusammenfassend kann für die Yoga-Intervention festgestellt werden, dass primär die weiblichen Teilnehmer von der Intervention profitieren und +30min nach Durchführung deutlich günstigere Cortisol-Werte und S/C-Quotienten aufweisen. Diese treten in der weiblichen Gruppe gleichmäßig auf (in Abhängigkeit vom Ausgangswert), was sich in der hohen Korrelation, sowohl bei YM1, YM2 und Gesamt, widerspiegelt.

Vergleichend hierzu können männliche Probanden keinen positiven Effekt vorweisen. Bei der Einzelbetrachtung der Ergebnisse fällt zudem auf, dass kein Proband an einen vergleichbaren Effekt wie bei den Frauen herankommt. Die Werte für die männlichen Teilnehmer sind allesamt nichtsignifikant, was eine Absicherung gegen zufällige Werte ausschließt. Zu bemerken ist, dass die Signifikanzen auch nicht knapp verfehlt wurden, sondern teilweise sehr weit vom Signifikanzniveau entfernt sind. Die Korrelation der Werte lässt zudem erkennen, dass sich dieses Ergebnis sich fast linear durch die ganze männliche Gruppe zieht und es keine deutlichen Ausreißer gibt.

Hypothesenprüfung – Yoga-Messung YM1, YM2 und Gesamt

Die Analysen der Werte für die Yoga-Messungen 1 (YM1), 2 (YM2) und Gesamt (G)²⁵⁹ erlauben, die Hypothesen (siehe Tab. 89) zu verifizieren oder zu falsifizieren. Die Hypothesen werden geschlechtsdifferent überprüft.

²⁵⁹ Gesamt = (Wert YM1 + Wert YM2) / 2

Tab. 90: Übersicht Hypothesenprüfung – YM1, YM2 und Gesamt (G)

Hypothesen	verifiziert/falsifiziert	
H0 ₁ : Die Yoga-Intervention führt nicht zu einem signifikanten Absinken der Cortisol-Werte 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	YM1	♂: verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₁ wird angenommen.
	YM2	♂: verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₁ wird angenommen.
	G:	♂: verifiziert → H1 ₁ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₁ wird angenommen.
H0 ₂ : Die Yoga-Intervention führt nicht zu einer signifikanten Verbesserung/Steigerung des Sexualhormon/Cortisol-Quotienten 30min nach Ende der Aktivität bzw. führt zu negativen Werten.	YM1	♂: verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₂ wird angenommen.
	YM2	♂: verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₂ wird angenommen.
	G:	♂: verifiziert → H1 ₂ wird abgelehnt.
		♀: falsifiziert → H1 ₂ wird angenommen.
H1 ₁ : Die Yoga-Intervention führt nach der Intervention (3 MZP) zu einem signifikant niedrigeren Cortisol-Wert als vor der Aktivität (MZP1).	YM1	♂: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt.
	YM2	♂: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt.
	G:	♂: falsifiziert → H0 ₁ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₁ wird abgelehnt.
	YM1	♂: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₂ wird abgelehnt.
	YM2	♂: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₂ wird abgelehnt.
	G:	♂: falsifiziert → H0 ₂ wird angenommen.
		♀: verifiziert → H0 ₂ wird abgelehnt.

Für YM1, YM2 und Gesamt zeigt die Hypothesenprüfung, dass nur die weiblichen Teilnehmer bei der durchgeführten Yoga-Intervention einen physischen spannungssenkenden Benefit erfahren. Sämtliche Hypothesen sind für die weiblichen Probanden zu bestätigen, bei den männlichen Teilnehmern allesamt abzulehnen.

10.2 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse für Yoga

Die beschriebenen Ergebnisse der einzelnen Yoga-Messungen (YM1 und YM2) sowie auch die Werte des errechneten Mittelwerts (Gesamt) ergeben für jedes Geschlecht ein

aussagekräftiges objektives Ergebnis. Nachfolgend werden die Ergebnisse zusammengefasst und mit bereits vorhandenen Studien zu Yoga verglichen. Eine Interpretation der Untersuchungsergebnisse folgt abschließend.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse zur Yoga-Intervention

Es ist festzustellen, dass die weiblichen Probanden im Vergleich zum Ausgangswert (MZP 1) +30min nach (MZP 3) der Yoga-Intervention einen deutlich niedrigeren Cortisol-Wert aufwiesen. Der anabol-katabole Status, welcher durch den S/C-Quotienten abgebildet wird, nimmt mit einem großen bis sehr großen Effekt zu. Alle Effekte der weiblichen Teilnehmer sind zudem hoch- und höchstsignifikant. Die Auswirkungen der Yoga-Intervention auf den Cortisol-Wert verdeutlichen, dass bereits direkt nach der Yoga-Intervention (MZP 2) die weiblichen Teilnehmer einen niedrigeren Wert aufweisen und nach weiteren +30min eine große Verringerung erfahren. Gleiches zeigt sich beim S/C-Quotienten der ebenfalls direkt nach der Intervention im Vergleich zu MZP 1 zulegt und sich nach weiteren +30min nochmals deutlich steigert. Die jeweiligen Korrelationen sind hoch und zeigen eine Linearität der Effekte auf. So erfahren Frauen mit geringen Ausgangswerten einen gleich großen Effekt wie Teilnehmerinnen mit anfänglich höheren Werten. Dies trifft für Cortisol und den S/C-Quotienten zu.

Im Gegensatz dazu weisen die männlichen Teilnehmer bei der Messung YM1 am MZP 3 einen um 0,89nmol/l höheren Cortisol-Wert auf. Dies entspricht einer Steigerung von +2,15% (siehe Tab. 91). Im Gesamten (Mittelwert aus YM1 + YM2) erreichen die Männer eine Absenkung um 0,612nmol/l, was -3,80% entspricht.

Tab. 91: Prozentuale Änderungen nach den Yoga-Interventionen

Messung	♂/♀	Cortisol-Änderung (in nmol/l) ²⁶⁰	Änderung (in Prozent) ²⁶¹	S/C-Quotient-Änderung (in Punkten) ²⁶²	Änderung (in Prozent) ²⁶³
YM1	♂	+0,334	+2,15%	-8,116	-6,24%
	♀	-3,035	-20,19%	+35,895	+23,97%
YM2	♂	-1,559	-9,36%	+5,933	+5,58%
	♀	-2,264	-14,55%	+25,361	+17,05%
Gesamt	♂	-0,612	-3,80%	-1,092	-0,92%
	♀	-2,650	-17,32%	+30,628	+20,52%

²⁶⁰ - = Verbesserung; + = Verschlechterung

²⁶¹ - = Verbesserung; + = Verschlechterung

²⁶² + = Verbesserung; - = Verschlechterung

²⁶³ + = Verbesserung; - = Verschlechterung

Die Ergebnisse von Cortisol ähneln den Werten des S/C-Quotienten. Bei der Messung YM1 erfahren die teilnehmenden Männer eine Verschlechterung um -6,24%, hingegen können die Frauen ihren S/C-Quotienten um +23,97% steigern. Die Messung YM2 bringt für die männlichen Probanden zwar ebenfalls eine Steigerung von +5,58% mit sich, allerdings ist diese Zunahme nicht signifikant und somit nicht gegen den Zufall abgesichert. Im Gesamten ergibt dies für die Männer eine nichtsignifikante Absenkung des S/C-Quotienten um -0,92%. Die weiblichen Teilnehmer kommen auf eine Zunahme von +17,05% bei YM2, was dann zu einem signifikanten Durchschnittswert von +20,52% führt.

Anhand der Ergebnisse kann für die weiblichen Teilnehmer eine klare spannungssenkende Wirkung in Form einer Cortisol-Absenkung und einer Verbesserung des anabol-katabolen Status (S/C-Q) der Yoga-Intervention attestiert werden. Für die männlichen Teilnehmer findet sich kein vergleichbarer Effekt. Die Yoga-Intervention hat nach den Ergebnissen der Untersuchung keinen positiven spannungssenkenden Effekt. In Einzelfällen ist sogar der gegenläufige Effekt festzustellen.

Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien zu Yoga

Ein Vergleich der durchgeführten Untersuchung mit vorhandenen Studien fällt schwer. Zwar finden sich Studien, die ebenfalls Hormone messen und diese als Bewertungskriterium einsetzen, allerdings wird dabei fast ausschließlich Cortisol erhoben. Zum anderen ist bei den aufgeführten Studien (siehe Tab. 7), wie von Li und Goldsmith (2012) kritisiert, eine Inkonsistenz der Ergebnisse zu erkennen. Neben dem Umgang und der Gewichtung der Hormon-Messungen bewertet Field (2011) auch die Dauer²⁶⁴ der gemessenen Yoga-Einheiten als problematisch. Ein direkter Vergleich ist somit kritisch und wenig aussagekräftig, dennoch ist die Untersuchung als eine weitere objektive Bestätigung der Wirksamkeit von Yoga, hier im Kurzanwendungsbereich, anzusehen.

Die durchgeführte Untersuchung liefert zudem erste Ergebnisse zu einer praktikableren und anwendungsbezogeneren Übungsdauer einer Yoga-Intervention, wie sie von Field (2011) gefordert wird. Demnach muss eine Yoga-Intervention nicht den sonst üblichen ca. 45min entsprechen, sondern kann auch bei einer Dauer von ca. 12-13min einen spannungssenkenden Effekt erzeugen.

Interpretation der Untersuchungsergebnisse der Yoga-Intervention

Anhand der Ergebnisse in Kap. 10.1 ist festzustellen, dass weibliche Anwender der Yoga-Intervention im Gegensatz zu männlichen Nutzern einen nachweisbaren Benefit in Bezug auf den hormonellen Status aufweisen. Die dabei modulierten Hormone spre-

²⁶⁴ In den kritisierten Studien war die Mindestdauer 45min.

chen für eine Spannungsreduzierung, was wiederum verdeutlicht, dass das Yoga-Programm von Fessler (2015) als probates Werkzeug zur Stressminderung auf physiologischer Ebene und als Mittel zur Gesundheitsförderung und Prävention angesehen und eingesetzt werden kann. Die dennoch nicht von der Hand zu weisende Wirkungseinschränkung auf weibliche Personen macht einen Blick auf die Ergebnisse der männlichen Teilnehmer notwendig. Grundsätzlich ist nicht davon auszugehen, dass eine direkte Beeinflussung des männlichen Sexualhormons Testosteron durch eine Bewegungsform wie Yoga beeinflusst wird²⁶⁵. Vielmehr sind andere Faktoren denkbar, die einen negativen Effekt auf die Gesamtsituation der männlichen Teilnehmer haben.

Auf der psychologischen Ebene ist eine (meist männliche) negative Disposition gegenüber Yoga und dessen Ausführung möglich. Gründe können unter anderem die in der Sachbuchebene oft vorgenommene Verknüpfung von Spiritualität und Yoga sein. So beschreibt beispielsweise Madert (2012), dass Yoga traditioneller Weise der spirituellen Entwicklung dient. Diese ursprüngliche Spiritualität im und durch Yoga findet sich in vielen Sachbüchern und audiovisuellen Medien wieder und vermittelt häufig den Eindruck des zwingenden Zusammengehörens, frei nach dem Motto: ‚Yoga wirkt nur, wenn der Glaube vorhanden ist‘. Entkopplungen auf reine Übungsformen ohne spirituelle und/oder esoterische Anklänge, wie z.B. bei Fessler (2015), sind hingegen rar.

Ein weiteres, meist männliches Vorurteil gegenüber Yoga ist, die vermutet geringe Intensität. Durch diese Annahme wird Yoga zu einer Gymnastikform degradiert, was als Trainingsform bzw. dessen Ausführung der männlichen Idealvorstellung über Training, Belastung, Aktivität und dem (Leistungs-)Bild vom Ideal des Mannes (Pope, Phillips und Olivardia, 2001, S. 24ff.) widerspricht. Zudem ist zu vermuten, dass die in der männlichen Vorstellungswelt immer noch verankerte Verbindung von Yoga mit weiblichen Anwendern vorherrscht und eine Anwendung Authentizitätsprobleme verursacht. Meuser (2003) beschreibt dieses gesellschaftlich entwickelte Problem für Männer:

„In [...] Magazinen ist der den Geboten der Fitness und der Ästhetik unterworfenen männliche Körper ein zentraler Gegenstand sowohl des redaktionellen als auch des Anzeigenteils. Männlichkeit erscheint vor allem als eine Frage des »richtigen« sowie des richtig präsentierten Körpers.“ (Meuser, 2003, S. 176)

Wird Yoga nun als nicht ausreichend intensiv zur ästhetischen Körperbildung und zudem als typisch weibliche Trainings- bzw. Übungsform angesehen, besteht die Möglichkeit einer ablehnenden Haltung bei den männlichen Teilnehmern. Eine pauschale Annahme dieser Vermutung ist allerdings zu vermeiden, da es mittlerweile viele begeisterte männliche Yoga-Anwender gibt. Bleibt man aber bei den Überlegungen von Meuser

²⁶⁵ Das Hormon Testosteron ist strukturell dem Hormon Estradiol sehr ähnlich. Ein direkter Einfluss müsste dann sehr wahrscheinlich auch eine Auswirkung auf das weibliche Hormon haben. Dies kann aber nicht festgestellt werden.

(2003), ergibt sich ein weiterer einzubeziehender Aspekt bei dieser Annahme. So kann vermutet werden, dass Männer Yoga nur dann grundsätzlich ablehnen, wenn sie nicht über eine klare männliche Authentizität bzw. ein (noch) nicht ausgeprägtes Rollenverständnis verfügen. Der ‚trainierte‘ bzw. ‚männliche‘ Körper fungiert hierbei dann als objektiver Ersatz jener Defizite und vermeindlich weibliche Trainingsformen wie Yoga widerstreben dem erwünschten Ziel.

„Die institutionalisierte Dauerreflexion steigert die Unsicherheiten; sie weist keinen Weg zu einer von den meisten ersehnten männlichen »Authentizität«. Auf der Suche nach dieser wird der Körper gewissermaßen zum letzten »Rettungsanker«. [...] Der Körper gewinnt eine Bedeutung als *demonstratives* Geschlechtszeichen, die er bei Männern, die sich ihrer Männlichkeit habituell sicher sind, nicht hat.“ (Meuser, 2003, S. 173)

Die in der Untersuchung gewonnenen Ergebnisse lassen keine Aussage hierüber zu, ob die Teilnehmer über ein authentisches Rollenbild verfügen. Dennoch kann unter Beachtung des Ø-Alter der männlichen Teilnehmer vermutet werden, dass als Folge des geringen Alters (♂ Ø-Alter: 22,14) sich ggf. noch keine habituelle Sicherheit über das eigene Geschlecht ausgeprägt hat. Es ist also denkbar, dass Männer, die hier eine Sicherheit besitzen, keine negative Disposition aufweisen. In weiteren Untersuchungen sind entsprechend andere Altersgruppen einzubinden und die Disposition zu Yoga abzufragen. Auch eine Überprüfung des männlichen ‚Idealbilds‘ sollte dabei einbezogen werden.

Dass ein solches Denkmuster vorhanden ist, zeigt sich unter anderem auch in Magazinen, Zeitschriften und in der Sachliteratur. Broome (2009) fasst diese Denkmuster folgendermaßen zusammen:

„Außerdem denken die meisten Männer nach wie vor, dass Yoga was für Frauen und Softies sei.“ (Broome, 2009, S. 13)

In der Trivalliteratur wird dieses Denkmuster eher selten so direkt wie bei Broome (2009) angesprochen. Im Umkehrschluss bestätigt die Entwicklung besondere Formen von Yoga für Männer (teils hervorgehoben ‚von Männern‘) diese wiederum. Beispielhaft hierfür kann das Yoga-Buch für Männer von Bennewitz (2011) angesehen werden. Die eigene Beschreibung verweist auf eine Kombination von Asanas, Cardio-Yoga und Kampfsport, zudem werden bewusst die Kampfsport-Kenntnisse und Militär-Erfahrung des Autors hervorgehoben. Beide Faktoren zusammen sollen Yoga in ein neues, deutlich maskulinäres Bild rücken. Nach ähnlichem Muster gehen mittlerweile mehrere Autoren vor, um den männlichen Käufer für Yoga (und das Verkaufsprodukt) begeistern zu können.

Wie stark sich ablehnende Haltungen auf den hormonellen Status auswirken können, wurde bereits in Kap. 6.4, primär durch die Arbeiten von Schultheiss, Wirth und Stanton

(2004), Stanton und Schultheiss (2007) und Schultheiss (2013) thematisiert. In dem vermuteten Zusammenhang ist besonders die Arbeit von Yang, Ramsay, Schultheiss und Pang (2015) hervorzuheben. Sie zeigt, dass die Reaktion des Individuums stark von Motivation, Annahme, Ablehnung oder Gleichgültigkeit der Situation bzw. Handlung abhängig ist und sich dies in einer individuell geprägten Hormonsekretion²⁶⁶ ausdrückt. Findet sich bei den männlichen Teilnehmern der Untersuchung eine entsprechende negative Disposition, sind die Ergebnisse erklärbar. An dieser Stelle werden die Grenzen der vorliegenden Yoga-Untersuchung sichtbar. Das Design der Untersuchung zielt auf die objektive Feststellung der Wirksamkeit und hat bewusst subjektive Formen der Datenerhebung, wie z.B. Fragebogen bei der Analyse ausgeschlossen. Für eine Interpretation unklarer bzw. nicht eindeutiger Ergebnisse sind diese Daten allerdings notwendig. Für weitere Untersuchungen empfiehlt sich mindestens einen Anfangs- und Endfragebogen zusätzlich einzusetzen, welcher grundlegende subjektive Faktoren abfragt. Um den Umfang der Fragen so gering wie möglich halten zu können, sind primär Items sinnvoll, die sich direkt mit den objektiv erfassten Daten in Relation setzen lassen.

Neben einer ablehnenden Haltung besteht auch die Möglichkeit einer Beeinflussung der hormonellen Sekretion durch physische Faktoren, die z.B. Unbehagen oder Schmerz auslösen. Der Zusammenhang von Schmerzen und Cortisol-Anstiegen ist bekannt (Doenicke et al., 1986; Brune, Beyer und Schäfer, 2013) und würde die Anstiege von Cortisol sowie das Absinken des S/C-Quotienten erklären. Einer der möglichen physisch bedingten Faktoren können vermehrt vorhandene muskuläre Verkürzungen²⁶⁷ sein, die gehäuft bei Männern vorzufinden sind. Bewegungen, die zu stärkeren Dehnungen der (primär verkürzten) Muskulatur und der Nerven führen, können eine Reizung der Nervenstämmen und eine höhere Schmerzempfindlichkeit zur Folge haben. Der auftretende Schmerz folgt dabei dem Nerv entlang und ist nicht zwingend lokal begrenzt.

Die bei der Yoga-Intervention ausgeführten Bewegungen können durch (starke) Dehnungen von Muskulatur und Nerven Dehnungsschmerzen auslösen. Verkürzungen der beinbeugenden Muskulatur (M. biceps femoris, M. semitendinosus) führen bei Dehnungen schnell zu Schmerzen des Nervus ischiadicus, was als Lasèguesches Phänomen (Hohmann, Kügelgen und Liebig, 1984, S. 66f.) bezeichnet wird. Dies geschieht unter anderem durch Anheben des gestreckten Beins oder das Vorbeugen mit durchgestreckten Kniegelenken, was zu Schmerzen im Lendenwirbelbereich und entlang des Nervus ischiadicus bis hin zu den Zehen führen kann.

²⁶⁶ In der Studie wurde das Hormon Cortisol mittels Speicheltests gemessen.

²⁶⁷ Dies betrifft vor allem die beinbeugende Muskulatur (M. biceps femoris, M. semitendinosus), die Wadenmuskulatur (M. gastrocnemius, M. soleus) und den Rückenstrecker (M. erector spinae).

Zwar ist in der Untersuchung keine direkte Abfrage dieser Probleme vorgesehen, in den Yoga-Einheiten konnten dennoch sichtbare Bewegungseinschränkungen der männlichen Probanden festgestellt werden. Auch Dehnungsschmerzen wurden im Anschluss an die Einheiten gehäuft von den männlichen Teilnehmern verbal rückgemeldet. Ob die entstandenen Dehnungsschmerzen bzw. ein Unbehagen z.B. durch Bewegungseinschränkungen der männlichen Probanden zu einer erhöhten Cortisol-Ausschüttung geführt hat, ist nicht abschließend beurteilbar. Dennoch sollte diese Möglichkeit bei weiteren Untersuchungen Beachtung finden.

Für die Yoga-Intervention ist abschließend festzustellen, dass in dieser Untersuchung der Benefit ausschließlich auf Seiten der weiblichen Teilnehmer zu finden ist. Männliche Probanden konnten kein Profit aus der Anwendung ziehen. Eine pauschale Annahme, dass männliche Teilnehmer keinen Gewinn aus einer Yoga-Intervention erlangen können, ist jedoch abzulehnen, da hierzu weitere Untersuchungen durchgeführt werden müssen und die Gründe für das schlechte Abschneiden zu klären sind.

11 Ergebnisse: Passivitätsmessung

Neben den beiden Messungen zur körperlich-sportlichen Aktivität (siehe Kap. 10.1) und zum Yoga-Kurzprogramm (siehe Kap. 10.2) erfolgen Passivitätsmessungen (PM) mit allen Probanden, die einen Vergleich mit den jeweiligen Interventionen zulassen. Die PM entspricht dem Untersuchungsverlauf der vorangegangenen Messungen, jedoch finden wie bei Yoga zwei Messtage statt. Der Ablauf des Messtages und der einzelnen Messungen sind mit der SeKA-Cardio-Untersuchung identisch. Im Unterschied zu den beiden anderen Messungen wird keine aktive Intervention durchgeführt. Nach der passiven Phase, die die Dauer der Intervention (12,5min) hat, folgt eine 30min Phase ohne Intervention, bei der die Probanden weiterhin inaktiv bzw. nur gering aktiv sind. Die Teilnehmer können in dieser Zeit Gespräche führen oder sich anderweitig beschäftigen, solange die Intensität gering²⁶⁸ ist. Nach den 30min wird die zweite Probe (MZP 2) erfasst.

Die aus der Untersuchung gewonnenen Daten werden nach gleichem Schema wie bei der körperlich-sportlichen Aktivität und Yoga ausgewertet.

Ergebnisse der Passivitätsmessung

Für die Passivität werden wie bei Yoga die Mittelwerte von Messung 1 (PM1) und 2 (PM2) im Gesamten und für jede Messung im Einzelnen aufgeliert dargestellt. Die PM beinhaltet nur 2 MZP, da keine Intervention stattfindet und somit keine Messung nach einer Intervention erfolgt. In Tab. 91 sind die Ergebnisse aller Probanden als Mittelwert aus PM1 und PM2 aufgeführt. Aufgrund der unterschiedlichen Hormone sind keine Sexualhormon-Werte angegeben.

Tab. 92: Messergebnisse für die Passivitätsmessung ‚Gesamt‘ (PM1 und PM2) – alle Probanden

	Cortisol (nmol/l)	Sexualhormone	S/C-Q	Ruhe-Hf
vor	12,82 (SD: 4,83)	-	157,01 (SD: 40,43)	66,05 (SD: 3,78)
+ 30min	12,83 (SD: 4,97)	-	151,96 (SD: 37,14)	-

Eine geschlechtsspezifische Differenzierung ist in Tab. 92 aufgeführt. Die Zeile ‚Gesamt‘ stellt den Mittelwert von Messung PM1 und PM2 dar.

²⁶⁸ Als gering wird hier eine Intensität bezeichnet, wenn sie nicht mehr als 10 Pulsschläge vom Basalwert abweicht.

Tab. 93: Messergebnisse für die Passivitätsmessung Gesamt (PM1 und PM2) – differenziert nach Geschlecht

		Vor (MZP 1)		+ 30min (MZP 2)	
MZP		♂	♀	♂	♀
Cortisol (nmol/l)	PM1	13,31 (SD: 5,32)	12,19 (SD: 4,23)	13,86 (SD: 5,99)	12,55 (SD: 4,47)
	PM2	12,72 (SD: 6,61)	13,25 (SD: 5,66)	12,42 (SD: 5,87)	12,76 (SD: 5,98)
	Gesamt	13,02 (SD: 5,38)	12,72 (SD: 4,73)	13,14 (SD: 5,67)	12,66 (SD: 4,79)
Sexualhormon T in nmol/l; E ₂ in pmol/l	PM1	1,64 (SD: 0,19)	179,36 (SD: 47,13)	1,61 (SD: 0,23)	183,87 (SD: 56,64)
	PM2	1,68 (SD: 0,17)	212,19 (SD: 79,55)	1,65 (SD: 0,21)	191,66 (SD: 68,77)
	Gesamt	1,66 (SD: 0,13)	195,77 (SD: 61,31)	1,63 (SD: 0,19)	187,76 (SD: 61,30)
S/C-Q	PM1	144,62 (SD: 64,22)	154,57 (SD: 31,49)	134,32 (SD: 52,56)	151,52 (SD: 26,23)
	PM2	151,47 (SD: 47,80)	169,11 (SD: 47,00)	149,61 (SD: 46,03)	163,18 (SD: 418,33)
	Gesamt	148,04 (SD: 51,27)	161,84 (SD: 34,67)	141,96 (SD: 47,63)	157,35 (SD: 30,99)

Anschließend erfolgt eine Interpretation der Passivitätsmessung. Beginnend mit der Messung 1 (PM1) folgt eine Analyse von Messung 2 (PM2). Die Mittelwerte beider Messungen werden im Anschluss aufgeführt.

Interpretation der Passivitätsmessung 1 (PM1)

Wie bei den Messungen zuvor wird ein t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 93 gegenüberstellend aufgeführt. MZP 2 und 1 des Cortisol-Werts, des Sexualhormon-Wertes und des S/C-Quotienten bilden je ein Stichprobenpaar. Zur Bewertung werden wieder Signifikanz und Effektgröße δ herangezogen. Für die Sexualhormon-Werte erfolgt eine geschlechtsspezifische Berechnung.

Tab. 94: t-Test zur Passivitätsmessung 1 (PM1)

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 2 zu 1)	Gesamt	0,434	1,187	1,636	19	0,118	-0,091
	♂	0,555	1,797	0,818	6	0,445	-0,098
	♀	0,369	0,778	1,709	12	0,113	-0,084
Sexualhormon (MZP 2 zu 1)	♂ (T)	-0,030	0,119	-0,665	6	0,531	-0,140
	♀ (E ₂)	4,515	14,290	1,139	12	0,277	0,086
S/C-Q (MZP 2 zu 1)	Gesamt	-5,589	14,894	-1,678	19	0,110	-0,136
	♂	-10,300	21,147	-1,289	6	0,245	-0,175
	♀	-3,053	10,378	-1,061	12	0,310	-0,105

Die Ergebnisse für die Kontroll-Messung KM1 sind für beide Geschlechter vergleichbar (siehe Tab. 93 und Abb. 61).

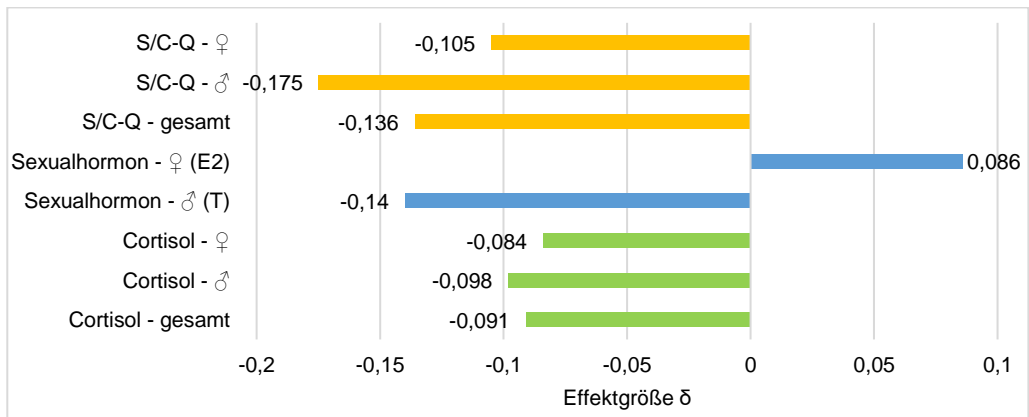


Abb. 61: Vergleiche der Effektgrößen von Messung PM1

Weder die männlichen noch die weiblichen Teilnehmer erreichen signifikante Effekte. Zudem fallen die Effekte sehr klein aus und wären auch bei einem signifikanten Ergebnis zu vernachlässigen.

Korrelationen der Pre-Post-Werte der Passivitätsmessung PM1

Schließlich ist noch die Frage zu klären, ob die Höhe der Effektgröße gleichmäßig in der Probanden-Gruppe auftritt und eine lineare Zunahme der Werte von MZP 1 zu MZP2 vorliegt. Hierzu wird der Korrelationskoeffizient r für die MZP 1 und 2 ermittelt. Das Signifikanzniveau p liegt bei 0,05.

Tab. 95: Korrelation der Pre-Post-Werte – PM1

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,957	0,001	0,864	0,012	0,954	0,001
♀	0,986	0,000	0,976	0,000	0,952	0,000
Gesamt	0,972	0,000	0,994	0,000	0,948	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 94 und Abb. 62) zeigen für Cortisol und die Sexualhormone bei beiden Geschlechtern fast identische Werte. Eine Ausnahme stellt der Testosteron-Wert dar, der leicht abweicht. Auch der S/C-Quotient ist fast identisch. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ist eine sehr hohe und signifikante Korrelation ($\text{♂}r = 0,954$; $\text{♀}r = 0,952$) gegeben. Bei den Cortisol-Werten ist ein kleiner Unterschied der Korrelationswerte vorhanden ($\text{♂}r = 0,957$; $\text{♀}r = 0,986$), beide sind jedoch höchstsignifikant und besitzen eine sehr hohe Korrelation. Unter Beachtung der Korrelation und der Effektgrößen (sowohl ‚Gesamt‘ als auch für jedes Geschlecht einzeln) kann bei der Messung 1 (PM1) keine Änderung von MZP 1 zu MZP 2 festgestellt werden. Weder kann der Zufall für die Ergebnisse ausgeschlossen werden noch sind die Effekte so groß, dass von einer Änderung gesprochen werden kann. Dieses Ergebnis zeigt sich homogen in der gesamten Gruppe, als auch selektiv für jedes Geschlecht.

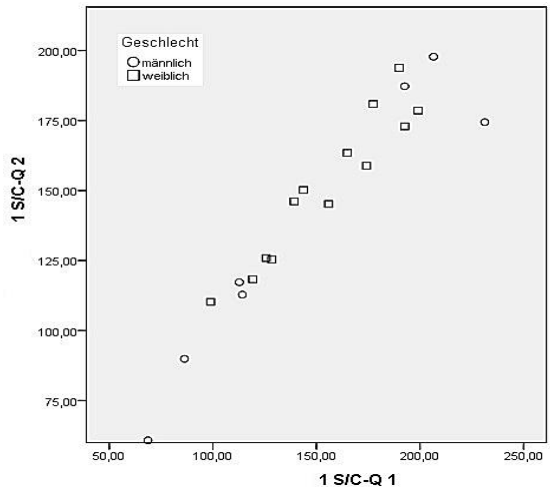


Abb. 62: Überblick Korrelation S/C-Q PM1

Interpretation der Passivitätsmessung 2 (PM2)

Wie bei den Messungen zuvor wird ein t-Test für verbundene Stichproben angewendet und in Tab. 95 gegenüberstellend aufgeführt. MZP 2 und 1 des Cortisol-Werts, des Sexualhormon-Wertes und des S/C-Quotienten bilden je ein Stichprobenpaar. Zur Bewertung werden wieder Signifikanz und Effektgröße δ herangezogen. Für die Sexualhormon-Werte erfolgt eine geschlechtsspezifische Berechnung.

Tab. 96: t-Test zur Passivitätsmessung 2 (PM2)

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 2 zu 1)	Gesamt	-0,421	2,306	-0,816	19	0,424	0,072
	♂	-0,302	1,206	-0,664	6	0,531	0,048
	♀	-0,484	2,771	-0,630	12	0,540	0,083
Sexualhormon (MZP 2 zu 1)	♂ (T)	-0,034	0,092	-0,977	6	0,367	-0,174
	♀ (E ₂)	-20,530	48,128	-1,538	12	0,150	-0,276
S/C-Q (MZP 2 zu 1)	Gesamt	-0,406	12,575	-1,602	19	0,126	-0,096
	♂	-1,858	7,837	-0,627	19	0,554	-0,039
	♀	-5,931	14,607	-1,464	12	0,169	-0,124

Die Ergebnisse für die Kontroll-Messung PM2 sind für beide Geschlechter vergleichbar (siehe Tab. 97 und Abb. 63) und heben sich nicht von Messung PM1 ab.

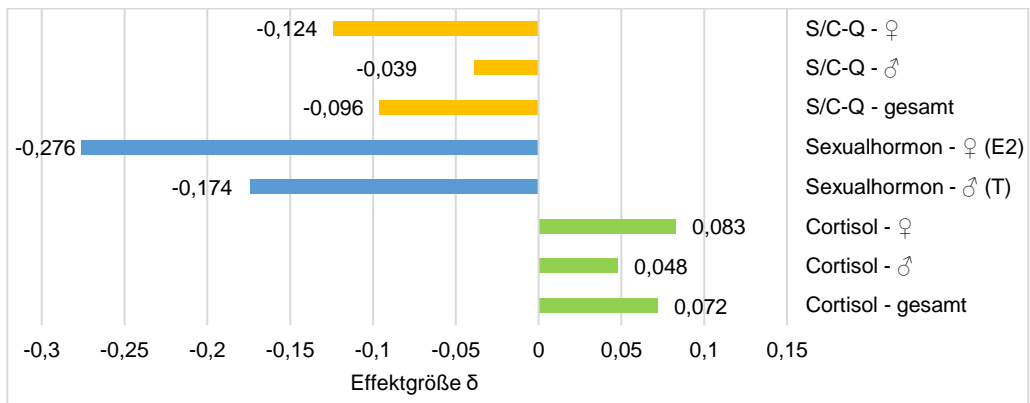


Abb. 63: Vergleiche der Effektgrößen von Messung PM2

Weder die männlichen noch die weiblichen Teilnehmer erreichen signifikante Effekte. Wie auch bei KM1 fallen die Effekte sehr klein aus und wären auch bei einem signifikanten Ergebnis zu vernachlässigen.

Korrelationen der Pre-Post-Werte der Passivitätsmessung PM2

Wie bei PM1 ist noch die Frage zu klären, ob die Höhe der Effektgröße gleichmäßig in der Probanden-Gruppe auftritt und eine lineare Zunahme der Werte von MZP 1 zu MZP2 vorliegt. Hierzu wird der Korrelationskoeffizient r für die MZP 1 und 2 ermittelt. Das Signifikanzniveau p liegt bei 0,05.

Tab. 97: Korrelation der Pre-Post-Werte – PM2

Gruppe	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,988	0,000	0,913	0,004	0,987	0,000
♀	0,888	0,000	0,799	0,001	0,953	0,000
Gesamt	0,921	0,000	0,947	0,000	0,964	0,000

Die Korrelationen (siehe Tab. 96 und Abb. 64) zeigen für Cortisol und die Sexualhormone bei beiden Geschlechtern leicht unterschiedliche Werte. Die männliche Teilnehmergruppe weist in allen Bereichen eine höhere Korrelation auf, dennoch sind bei beiden Geschlechtern die Korrelationen als hoch zu interpretieren. Die Abweichungen zeigen sich bei den einzelnen Hormonen (Cortisol: ♂ $r = 0,988$; ♀ $r = 0,888$; Sexualhormone: (♂ $r = 0,913$; ♀ $r = 0,799$), der S/C-Q liegt bei beiden Gruppen nah beieinander (♂ $r = 0,987$; ♀ $r = 0,953$). Unter Beachtung der Korrelation und der Effektgrößen (sowohl ‚Gesamt‘ als auch für jedes Geschlecht einzeln) kann bei der Messung 2 (PM2) keine Änderung von MZP 1 zu MZP 2 festgestellt werden. Die Messung PM2 ist mit der Messung PM1 vergleichbar, die ähnliche nichtsignifikante Effekte aufweist. Auch die Korrelationen sind vergleichbar.

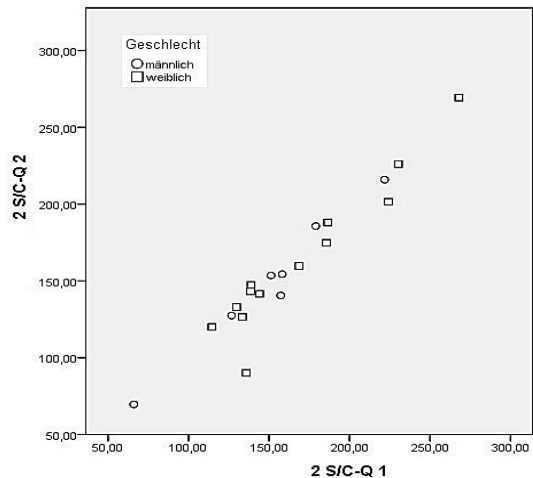


Abb. 64: Überblick Korrelation S/C-Q PM1

Zusammenfassung der Messergebnisse PM1 und PM2

Für die Passivitätsmessung werden wie bei der Yoga-Intervention zusätzlich die Mittelwerte von PM1 und PM2 für Cortisol, die Sexualhormone und den S/C-Quotienten erstellt. Des Weiteren erfolgen eine Berechnung der Effektgrößen und eine Darstellung der Korrelationen. Zu beachten ist, dass es sich hierbei um rechnerische Mittelwerte handelt, die nur unter Beachtung der einzelnen Ergebnisse von PM1 und PM2 bewertet werden dürfen.

Tab. 98: t-Test zu den Mittelwerten von PM1 und PM2

Stichproben-paar	Differenzierung	Mittelwert	SD	T	df	2-seitige Signifikanz	Effektgröße δ
Cortisol (MZP 3 zu 1)	Gesamt	0,006	1,184	0,025	19	0,980	-0,001
	♂	0,126	0,432	0,773	6	0,469	-0,022
	♀	-0,057	1,454	-0,143	12	0,889	0,011
Sexualhormon (MZP 3 zu 1)	♂ (T)	-0,032	0,071	-1,181	6	0,282	-0,192
	♀ (E ₂)	-8,007	26,532	-1,088	12	0,298	0,130
S/C-Q (MZP 3 zu 1)	Gesamt	-5,047	9,781	-2,308	19	0,032	-0,130
	♂	-6,079	9,823	-1,637	6	0,153	-0,122
	♀	-4,492	10,113	-1,602	12	0,135	-0,136

Die Ergebnisse für ‚Gesamt‘ sind in Abb. 65 grafisch dargestellt. Bei Betrachtung der Abbildung ist eine Berücksichtigung der Effektgrößenbewertung sinnvoll. Werte $\leq 0,2$ sind nach Cohen (1988, S. 26) als kleine Effekte zu interpretieren. Die Datenlage der Kontrolle ‚Gesamt‘ verdeutlicht zudem, dass ausschließlich die (negative) Effektgröße für den S/C-Quotienten für die gesamte Gruppe signifikant ist, bei allen anderen Werten ist eine zufällige Entstehung nicht auszuschließen. Außer bei den Sexualhormonen verhält sich die Passivität ‚Gesamt‘ gleich unauffällig. Die Werte haben sich im Verhältnis von MZP 1 zu MZP 2 kaum verändert. Von einer Beeinflussung der Spannungslage auf hormoneller Ebene kann durch die passive Phase (weder positiv noch negativ) nicht gesprochen werden.

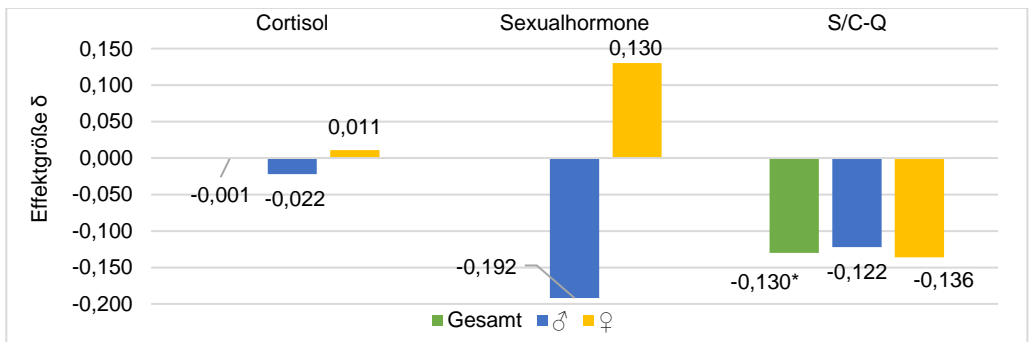


Abb. 65: Vergleich der Effektgrößen für Passivitätsmessung ‚Gesamt‘

Die Korrelationen für die Gruppe ‚Gesamt‘ sind für beide Geschlechter hoch (siehe Tab. 98) und gleichen in etwa den Werten von PM1 und PM2. Entsprechend hoch fallen auch die Werte für die einzelnen Werte ‚Gesamt‘ aus. Alle Werte sind höchstsignifikant.

Tab. 99: Korrelation der Pre-Post-Werte – Passivitätsmessung Gesamt

	Cortisol		Sexualhormon		S/C-Quotient	
Gruppe	r	Sig.	r	Sig.	r	Sig.
♂	0,998	0,000	0,954	0,001	0,983	0,000
♀	0,954	0,000	0,906	0,000	0,959	0,000
Gesamt	0,971	0,000	0,980	0,000	0,972	0,000

Vergleichend kann für die Passivität PM1 und PM2 kein signifikanter Unterschied ausgemacht werden. Die Gruppe ‚Gesamt‘ spiegelt die Ergebnisse für beide Passivitätsmessungen gut wieder.

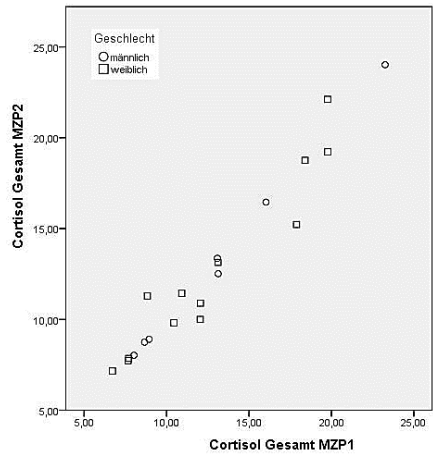


Abb. 66: Überblick Korrelation Cortisol ‚Gesamt‘

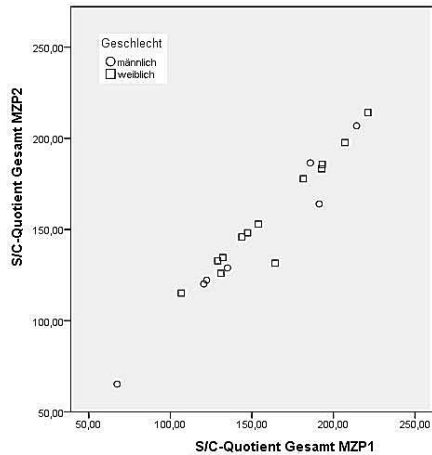


Abb. 67: Überblick Korrelation S/C-Q ‚Gesamt‘

Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse für die Passivitätsmessung

Die Ergebnisse der beiden Passivitätsmessungen und der errechnete Mittelwert ‚Gesamt‘ geben die Effekte bei einer Wartezeit von +30min ohne aktive Intervention wider. Diese Zeit entspricht dem Anstand von MZP 2 zu MZP 3 bei den beiden anderen Interventionen. Bei der PM entfällt der Messpunkt nach der Intervention. MZP 2 ist der letzte Messpunkt der PM, weshalb der Unterschied zwischen MZP 1 und MZP 2 betrachtet wird.

Die Ergebnisse der PM ergeben bei beiden Geschlechtern keine signifikanten Änderungen innerhalb der Zeitspanne von +30min (MZP 1 zu MZP 2). Die Unterschiede zum Ausgangswert MZP 1 sind dabei durchgängig klein und nicht signifikant. Dies trifft bei den Messungen PM 1, PM 2 und ‚Gesamt‘ zu (siehe Tab. 99).

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass eine Zeitspanne von +30min bei niedriger Intensität ohne spezielle Intervention (auch keiner Meditation) zu keiner signifikanten Änderung der Hormonwerte führt. Anhand der Korrelation ist ersichtlich, dass die nicht-signifikanten Effekte in der Gesamtgruppe gleichmäßig auftreten.

Tab. 100: Prozentuale Änderungen der Passivitätsmessungen

Messung	♂/♀	Cortisol-Änderung (in nmol/l) ²⁶⁹	Änderung (in Prozent) ²⁷⁰	S/C-Quotient-Änderung (in Punkten) ²⁷¹	Änderung (in Prozent) ²⁷²
PM1	♂	0,556	4,18%	-10,300	-7,12%
	♀	0,369	3,03%	-3,053	-1,98%
PM2	♂	-0,303	-2,38%	-1,859	-1,23%
	♀	-0,485	-3,66%	-5,931	-3,51%
Gesamt	♂	0,126	0,97%	-6,079	-4,11%
	♀	-0,057	-0,45%	-4,492	-2,78%

Die Passivitätsmessung weist eine niederintensive Belastung²⁷³ auf und unterscheidet sich durch den fehlenden strukturierten Inhalt von der körperlich-sportlichen Aktivität SeKA-Cardio und Yoga. Die Kontroll-Messung erfüllt den Anspruch einer Kontrollgruppe ohne Intervention.

„Um [...] den auf die Maßnahme zurückgehenden Effekt [...] in der richtigen Größenordnung erfassen zu können, ist neben der Experimentalgruppe, auf die die Maßnahme angewendet wird, eine Kontrollgruppe ohne Maßnahme unabdingbar.“ (Bortz und Döring, 2009, S. 113f.)

Die Ansprüche an die Kontrollgruppe²⁷⁴ sind erfüllt, was einen Abgleich mit den Interventions-Gruppen erlaubt.

²⁶⁹ - = Verbesserung; + = Verschlechterung

²⁷⁰ - = Verbesserung; + = Verschlechterung

²⁷¹ + = Verbesserung; - = Verschlechterung

²⁷² + = Verbesserung; - = Verschlechterung

²⁷³ Normale Aktivitäten, primär im Sitzen mit Intensitäten deutlich unter 40%maxHf. Hauptsächlich bestanden die Handlungen aus ruhigen Gesprächen ohne emotional beeinflussenden Inhalt.

²⁷⁴ Die Ansprüche für die Kontrollgruppe sind in der Untersuchung: a) keine Veränderungen von Pre zu Post innerhalb der Zeitspanne von +30min, gleiche Gruppenmitglieder, gleiches Design der Messung und keine Intervention.

12 SeKA-Cardio und Yoga im Vergleich zu Passivität

Die Ergebnisse von Interventionen und Passivität lassen sich anhand der Effektgrößen vergleichen und zeigen hierdurch die effektivste Spannungssenkung in Form einer Hormonwert-Modulation an. Bei der körperlich-sportlichen Aktivität (SeKA-Cardio) werden nur die Intensitäten mit einem Effekt auf die Spannungsmodulation (60%maxHf und 70%maxHf) in den Vergleich miteinbezogen (siehe Kap. 9.1.5). Bei Yoga und der Passivität findet der Wert ‚Gesamt‘²⁷⁵ Anwendung. Alle Ergebnisse werden einem Vergleich unterzogen. Die Passivität dient als Abgleich gegenüber dem Fehlen einer Intervention. Um eine geschlechtsspezifische Aussage treffen zu können, erfolgt eine Differenzierung der Daten.

Für die Interpretation der Vergleiche sind folgende Maßstäbe anzusetzen:

Grundbedingungen:

- Wert der Effektgröße Cohen's $\delta \geq 0,5$ (auf eine Nachkomma-Stelle gerundet)
- Signifikanz der Effektgröße $p \leq 0,05$
- Signifikanz des Korrelationskoeffizient $r \leq 0,05$
- Korrelationskoeffizient $r \geq 0,6$ (entspricht einer mittleren Korrelation; auf eine Nachkomma-Stelle gerundet) der jeweiligen Hormonwert-Änderung

Vergleichsbedingungen:

- größere Effektgröße Cohen's δ sind als besser zu bewerten
- größere Effektgröße Cohen's δ für S/C-Quotienten ist höher zu bewerten als größere Effektgröße Cohen's δ für Cortisol
- größere Effektgröße Cohen's δ für Cortisol ist höher zu bewerten als größere Effektgröße Cohen's δ für das Sexualhormon

Werte, die nicht alle Grundbedingungen aufweisen, werden mit ^x gekennzeichnet. Die Gewichtung (G, siehe Tab. 100) der Bewertung orientiert sich an der Bedeutung der Werte im Hinblick auf die spannungsmodulierende Wirkung und den gesundheitlichen Effekt, der durch eine Zu-/Abnahme²⁷⁶ der Hormone eintritt. Der in diesem Zusammenhang gewichtigste Wert ist der S/C-Quotient. Der Quotient gibt den anabol-katabolen Status wieder²⁷⁷ und zeigt, ob der Organismus ein energetisches Defizit aufweist oder in eine regenerative und damit erholende Phase übertritt (siehe Kap. 8.2).

²⁷⁵ Der Wert Gesamt stellt bei Yoga und bei der Passivität den Mittelwert aus Messung 1 und Messung 2 (bei Yoga YM1 und YM2; bei der Passivität PM1 und PM2) dar.

²⁷⁶ In Abhängigkeit von anabolen oder katabolen Eigenschaften der Hormone.

²⁷⁷ Im Pre-Post-Vergleich deuten steigende Werte auf einen anabolen Wert, fallende auf einen katabolen.

Der Cortisol-Wert ist nachrangig, jedoch anhand der Widerspiegelung des energetischen Defizits und anhand seiner möglichen gesundheitlichen Auswirkungen als wichtiger anzusehen als das alleinstehende Sexualhormon (siehe Kap. 6.4, 6.5 und 6.6).

In Tab. 100 sind die Werte nach Geschlecht unterteilt. Dabei wird jeweils der beste Wert hervorgehoben. Die günstigste Intervention wird jeweils in der letzten Zeile aufgeführt.

Tab. 101: Vergleich: SeKA-Cardio, Yoga und Passivität

Intervention Gewichtung (G)	S/C-Quotient G = 1		Cortisol G = 2		Sexualhormon G = 3	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
60%maxHf	0,424	0,489	1,039	0,478	1,006	0,234 ^x
70%maxHf	0,758	0,376 ^x	0,616	0,376 ^x	0,197 ^x	0,141 ^x
Yoga	0,052 ^x	0,858	0,202 ^x	0,476	-0,139 ^x	0,032 ^x
Passivität	-0,122 ^x	-0,136 ^x	-0,022 ^x	0,011 ^x	-0,192 ^x	0,130 ^x
Günstigste Intervention	SeKA-Cardio 70%maxHf	Yoga	SeKA-Cardio 60%maxHf	SeKA-Cardio 60%maxHf und Yoga	SeKA-Cardio 60%maxHf	-

Für die männlichen Teilnehmer zeigt sich der größte Benefit bei einer körperlich-sportlichen Aktivität (SeKA-Cardio), die mit einer Intensität von 70%maxHf ausgeführt wird. An zweiter Stelle steht die etwas geringere Intensität von 60%maxHf. Vergleichend zu den Frauen sind bei den männlichen Probanden keine Effekte auf die Spannungsmodulation bei Yoga festzustellen. Mögliche Gründe wurden in Kap. 10.2 diskutiert. Die Yoga-Werte heben sich nicht bedeutend von der Passivität ab (siehe Tab. 100 und Abb. 68), beide Werte (Yoga und Passivität) sind nicht signifikant. Eine Unterscheidung von der Passivität ist hier nicht möglich.

Die weiblichen Teilnehmer profitieren am meisten von der Yoga-Intervention, gefolgt von einer körperlich-sportlichen Aktivität (SeKA-Cardio) mit einer Intensität von 60%maxHf. Eine höhere Intensität hat im Vergleich zur männlichen Gruppe keinen signifikanten Effekt. In der Zusammenschau kann sich bei den weiblichen Teilnehmern Yoga und SeKA-Cardio deutlich von der Passivität abheben. Die Wirkungen beider Programme sind als sehr hoch bis hoch zu interpretieren (siehe Tab. 100 und Abb. 68).

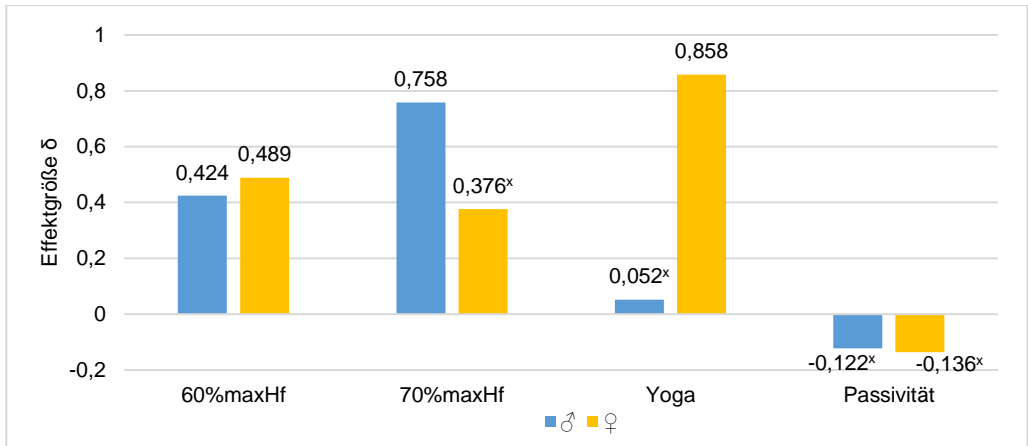


Abb. 68: Vergleich der Interventionen anhand der Effektgrößen des S/C-Quotienten

Aufgrund der gewonnenen Daten kann eine geschlechtsspezifische Empfehlung erfolgen, die mit einer großen Wahrscheinlichkeit zu einem positiven Effekt auf den aktuellen Spannungszustand wirkt. Die abschließende Empfehlung basiert ausschließlich aus den durch die Untersuchung entstandenen Ergebnisse. Eine individuelle Disposition wird hierbei nicht berücksichtigt. Trotz allem zeigt die Untersuchung klare geschlechtsspezifische Tendenzen:

Männliche Anwender können ihre Spannung auf hormoneller Ebene am besten modulieren

- durch die körperlich-sportliche Aktivität SeKA-Cardio mit 70%maxHf,
- gefolgt von der körperlich-sportlichen Aktivität SeKA-Cardio mit 60%maxHf (mit einem geringeren Effekt).

Weibliche Anwender können ihre Spannung auf hormoneller Ebene am besten modulieren

- durch das Yoga-Kurzprogramm von Fessler (2015),
- gefolgt von der körperlich-sportlichen Aktivitäten SeKA-Cardio mit 60%maxHf (mit einem geringeren Effekt).

Eine geschlechtsunabhängige Betrachtung führt zu dem Ergebnis, dass die Spannung auf hormoneller Ebene am besten moduliert werden kann

- durch die körperlich-sportliche Aktivitäten SeKA-Cardio mit 60%maxHf.

Diese Aussagen beziehen sich auf die in dieser Arbeit entwickelten und/oder angewendeten Interventionen. Für eine Pauschalisierung auf andere Übungs- und Trainingsformen sind weitere Untersuchungen notwendig.

Zum einen verdeutlichen die Ergebnisse, dass durch eine gezielte Intervention die Spannung auf hormoneller Ebene im Vergleich zur Passivität ohne Intervention deutlich verbessert werden kann. Zum anderen konnte vor allem für die weiblichen Teilnehmer festgestellt werden, dass mehrere Methoden dieses Ziel erreichen können.

Des Weiteren konnte die Untersuchung die Wirksamkeit des entwickelten SeKA-Cardio-Programms und der überprüften Yoga-Intervention bestätigt werden. Beide Programme können nachweislich effektiv zur Spannungssenkung, dargestellt durch eine Hormonwert-Änderung angewendet werden.

13 Perspektiven für Wissenschaft und Praxis

Die in Kap. 12 beschriebenen Ergebnisse beziehen sich auf das entwickelte körperlich-sportliche Programm SeKA-Cardio und auf die Yoga-Intervention, welche von Fessler (2015) erstellt wurde. Die Ergebnisse zeigen die Wirksamkeit beider Programme auf eine Modulierung der Spannungssituation geschlechtsspezifisch auf. Die Arbeit leistet über die Untersuchung der Programme hinaus eine Transferleistung für die Wissenschaft²⁷⁸ und die theoriebasierte Praxis im Bereich Prävention, Gesundheits-, Breiten- und Leistungssport.

Die primäre Transferleistung findet sich in der wissenschaftlichen Bestätigung der Wirksamkeit von körperlich-sportlichen Aktivitäten zur Reduzierung von Spannungszuständen auf hormoneller Ebene. Hierdurch werden für die theoriebasierte Praxis im Bereich Prävention und Gesundheit neue Handlungsmöglichkeiten eröffnet, die durch eine Absicherung der Ergebnisse zielgerichtet eingesetzt werden können. Des Weiteren konnte durch die Feststellung der Wirksamkeit des Yoga-Kurzprogramms exemplarisch dargestellt werden, dass Yoga auch mit einer kürzeren Durchführungsdauer (als die üblichen ca. 40min) effektiv gesundheitsförderlich eingesetzt werden kann.

Diese Untersuchung stellt in diesen Bereichen einen ersten Schritt dar und erhebt nicht den Anspruch eines abschließenden Beweises. Vielmehr können die (Untersuchungs-)Ansätze dieser Arbeit als eine Basis für weitere Überprüfungen von Kurzprogrammen dienen. Dies trifft vornehmlich auf hormonbasierte Studien zu.

Die Perspektiven weiterer Untersuchungen beschränken sich allerdings nicht nur auf eine Entwicklung weiterer Programme. Vielmehr steht das Verständnis der physiologischen Auswirkungen von Stress und der Effekt einer gezielten Entspannung im Mittelpunkt. Aufgrund des gesellschaftlichen Wandels ist aus dem mittlerweile alltäglich gewordenem Stressaufkommen ein ernstzunehmender Risikofaktor entstanden, der sowohl das Individuum wie auch das Gesundheitssystem unserer Gesellschaft bedroht.

Neben den Anwendungsperspektiven für die theoriebasierte Praxis stellt die Arbeit auch eine weitere Grundlage im Bereich des Gesundheitssports dar. Die Belastungsempfehlungen für eine Spannungsmodulation bieten für weitere Untersuchungen eine überprüfte Grundlage.

²⁷⁸ Der Benefit in der Wissenschaft betrifft vor allem die Bereiche Sport, Prävention, Sportmedizin, Gesundheitswissenschaften und Pädagogik (u.a. Schulpädagogik).

Des Weiteren kann die Arbeit in den Bereichen der Ermittlung und Bewertung des anabol-katabolen Status als Grundlage für weitere Untersuchungen dienen. Dies gilt ebenfalls für die Durchführungen von Speichelproben, für welche ein praxistaugliches Schema zur Probenerfassung und Biasreduzierung erstellt und aufgezeigt wurde.

Es stellt sich nun die Frage, wie genau die Ergebnisse einen Benefit für Wissenschaft und theoriebasierte Praxis erzeugen. Mögliche Einsatz- und Anwendungsfelder werden in den beiden nachfolgenden Abschnitten besprochen und erheben nicht den Anspruch auf Vollständigkeit.

13.1 Perspektiven für eine theoriebasierte Praxis

In der Praxis liegt der Schwerpunkt für eine mögliche perspektivische Anwendung in der Erkenntnis, dass nicht jede Methode zur Spannungsmodulation gleich gut bei beiden Geschlechtern wirkt. Zum anderen ist der Erkenntnisgewinn einer optimalen Belastung als Grundlage für den Einsatz von körperlich-sportlichen Aktivitäten zur Spannungssenkung gegeben.

Anwendung von körperlich-sportlichen Aktivitäten zur Entspannung

Werden körperlich-sportliche Aktivitäten zur Reduzierung von Stress und Beanspruchungen angewendet, liegt der Fokus häufig, vor allem bei jüngeren Personen, auf einer aus motivatorischer Sicht ansprechenderen Ausbelastung, umgangssprachlich auch als ‚Auspowern‘ bezeichnet, als auf einer moderat-intensiven Dauerbelastung. Ergebnisse der Untersuchung zeigen jedoch, dass gerade diese Ausbelastung zu ungünstigen Wirkungen auf physiologischer bzw. endokriner Ebene führen (siehe Kap. 9.1.4). Die hierbei entstehende Verschiebung des anabol-katabolen Status in Richtung katabol kann die Belastung für den Organismus durch das vermeindliche wohllempfundene ‚Auspowern‘ dann sogar noch weiter erhöhen. Perspektivisch kann das Ergebnis der Arbeit zu einem bewussteren Umgang mit körperlich-sportlichen Aktivitäten als Mittel zur Spannungsminderung führen. Dies betrifft auch die Entwicklung von neuen Programmen zur Spannungsmodulation, welche auf der Grundlage der ermittelten Intensitäten aufgebaut werden.

Akzeptanz einer differenzierten Wirksamkeit einzelner Programme

In der Arbeit wurde bereits mehrfach auf die Aussage von Fessler (2006, S. 302) verwiesen, dass eine Entspannung nicht erzwungen werden kann. Diese Aussage ist dahingehend zu erweitern, dass dies auch nicht nur mit einer bestimmten Methode erreicht werden kann. Der Anwender muss grundsätzlich gewillt und intrinsisch motiviert sein sowie die Methode akzeptieren, um eine Entspannung zulassen zu können. Besteht hingegen eine Disposition, wird die Anwendung erfolglos bleiben. Das Ergebnis der Arbeit kann in der Praxis eine Steigerung der Toleranz und eine Akzeptanz bei Ablehnung einer

bestimmten Methode vergrößern. Der teils noch vorherrschende Gedanke einzelner Betreuer/Trainer/Leiter, dass die von ihnen angeleitete Methode eine Wirkungsgarantie besitze, ist mit der Arbeit widerlegt. Inwieweit sich durch ein derartiges Ergebnis eine Änderung der Vorstellungswelt über die Wirksamkeit der Methoden einstellt, ist abhängig von der gewollten Transkription der Ergebnisse auf andere Methoden.

Veränderung der Wahrnehmung von Methoden zur Spannungsminderung

Vielen Methoden zur Spannungsminderung fehlt der objektive Nachweis einer Wirksamkeit. Hierdurch laufen verschiedene Methoden Gefahr, als Placebo abgetan zu werden. Die in der Arbeit aufgezeigten Effekte bieten zumindest bei einer Anwendungsdauer von ca. 10-15min für SeKA-Cardio und das Yoga-Kurzprogramm eine wissenschaftliche Basis, welche die Wirksamkeit zweifelsfrei bestätigt. Die vorgenommenen Untersuchungen können zu dem als Basis für die Überprüfung weiterer Methoden dienen.

Beachtung des anabol-katabolen Status in der Trainingspraxis

Die Ergebnisse lassen ebenfalls erkennen, dass bereits 12,5minütige Belastungen mit einer Intensität (80-90%maxHf) zu einer deutlichen Verschlechterung der hormonellen Parameter führen. Bei längeren Trainingseinheiten ist von einer fortschreitenden Verlagerung zum katabolen Status auszugehen. Betrachtet man die Trainingspraxis im Breiten- und Leistungssport, fällt die häufige Dauerbelastung ohne entsprechende Entlastungsphasen auf. Zwar ist der menschliche Körper in der Lage, einen Großteil der aufkommenden Belastungen zu tolerieren bzw. zu kompensieren, allerdings kann bedingt durch eine Reduzierung der Sexualhormone die Regenerationsleistung leiden. Eine Trainingsplanung, die die Ergebnisse der Untersuchung beachtet und die dahinterstehenden wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Hormone und den anabol-katabolen Status beachtet, kann die Regenerationsphasen optimieren und ggf. reduzieren. Des Weiteren ist anzunehmen, dass hierdurch die Verletzungshäufigkeit und Verletzungsanfälligkeit reduziert werden können.

Grenzsetzung für den Gesundheitssport

Die Ergebnisse für die körperlich-sportliche Aktivität haben für die Intensität von 80%-maxHf keine und bei 90%maxHf eine deutliche Verschlechterung der hormonellen Parameter festgestellt. Im Bezug auf gesundheitssportliche Aktivitäten ist festzustellen, dass eine Intensität über 80%maxHf nicht mehr zum Gesundheitssport gezählt werden kann. Kurzfristige Belastungsspitzen stellen sicherlich kein Problem dar, hochintensive Belastungen sind jedoch zu vermeiden. Vor allem langanhaltende Ausdauersportarten mit hohen Belastungen (z.B. Halb- und Marathon) sollten hier weiter untersucht werden.

Anwendung im schulischen Alltag, speziell auch im Schulsport

Die untersuchten Programme eignen sich durch ihre kurze Dauer (und im Falle von SeKA-Cardio auch für beide Geschlechter) besonders für einen Einsatz im schulischen Umfeld. Die immer mehr zunehmenden Stressauswirkungen für Schüler (und Lehrer) können zeitökonomisch und mit nachgewiesenem Effekt reduziert werden. Der Einsatz beschränkt sich dabei nicht nur auf den Sportunterricht. Vielmehr sind die Programme in das Konzept der ‚Bewegten Schule‘ (2001)²⁷⁹ durchgängig von der Primarstufe bis zur Sekundarstufe II einzubinden. Dabei besteht laut des Konzepts die Aufgabe, nicht nur in der Durchführung, sondern auch in der Vermittlung mit dem Ziel der selbstgesteuerten Anwendung der Programme durch die Schüler.

13.2 Perspektiven für die Wissenschaft

Die Perspektiven für die Wissenschaft führen über die der praxisorientierten Erkenntnisse hinaus bzw. verallgemeinern diese. Grundsätzlich ist eine Überprüfung der Ergebnisse bei anderen Sportarten und anderen Altersstrukturen als der Schwerpunkt anzusehen. Weiterführende Forschungen können dabei in Bezug auf die Arbeit in den Bereichen körperlich-sportliche Aktivität oder Yoga stattfinden oder unabhängig von den Interventionen auf andere Aktivitäten übertragen und angewandt werden.

Überprüfung der Wirksamkeit von Yoga mit unterschiedlichen Parametern

Die in der Arbeit untersuchte Yoga-Intervention weist eine Dauer von ca. 12,5min auf und beinhaltet primär Elemente der Stilrichtung Hatha-Yoga. Um Wirkung von Yoga pauschal benennen zu können, sind weitere Untersuchungen unter Einbezug verschiedener Stilrichtungen, unterschiedlicher Personengruppen und mit einer verschiedener zeitlicher Dauer durchzuführen. Ebenso sollte bei einer Überprüfung die Disposition der Teilnehmer abgefragt und Faktoren wie Dehnungsschmerzen überprüft werden.

Überprüfung der Wirksamkeit von körperlich-sportlichen Aktivitäten mit unterschiedlichen Parametern

Vergleichbar zu den Forschungsperspektiven für Yoga sind für körperlich-sportliche Aktivitäten weitere Bewegungsformen zu untersuchen. Dabei sind ebenfalls Dauer, Setting und Teilnehmer zu variieren. Weiterführende Studien sind in allen Bereichen vorstellbar, die nicht zwingend eine hohe Intensität benötigen.

²⁷⁹ ‚Bewegte Schule‘, ‚Bewegungsfreudige Schule‘ und ‚Bewegungsfreundliche Schule‘ beziehen sich auf dasselbe Grundanliegen einer bewegungsfreundlicheren und bewegungsumfangreicheren Schulzeit. Je nach Bundesland finden sich unterschiedliche Bezeichnungen hierfür (vgl. Ständige Konferenz der Kultusminister der Länder in der Bundesrepublik Deutschland, 2001).

Anwendung der Speichelmessung

In der Arbeit wurde anhand der Besonderheiten der Hormone ein spezifisches Verfahren zur Speichelmessung entwickelt. Das Verfahren ist eine Weiterentwicklung der üblichen Vorgehensweisen, die eine Erweiterung durch Beachtung der Hormon-spezifischer Besonderheiten erweitert wurde. Perspektivisch kann das Verfahren auf weitere im Speichel messbare Hormone (z.B. DHEA-S) ausgeweitet werden. Für die Anwendung bei Cortisol und den Sexualhormonen Testosteron und Estradiol hat es sich bewährt.

In der Arbeit wurde dargelegt, dass Stress ein durchaus ernstzunehmender Risikofaktor ist, der zu schweren Erkrankungen führen kann. Vor allem chronischer Stress mit gesteigerten Cortisol- und sinkenden Sexualhormon-Werten ist hierfür verantwortlich. Um dem entgegenzuwirken ist eine regelmäßige Reduzierung des Spannungslevels notwendig. Gesellschaftlich bedingt finden sich im Alltag aber nur wenig ‚stressfreie‘ Zeitfenster. Um in akuten Stressphasen die Spannung dennoch senken zu können, bieten sich Kurzprogramme wie die Yoga-Programme von Fessler (2015) oder das hier entwickelte SeKA-Cardio an. Die Arbeit konnte nicht nur die Wirksamkeit der Programme belegen, sondern auch verdeutlichen, dass eine kurze passive Phase (Passivitätsmessung) keinen Effekt erzeugt.

Die richtige Programmwahl zur Spannungsreduzierung ergibt sich aus der Neigung des Individuums. Mittlerweile sind unterschiedliche Programme entstanden, die jedem ein probates Mittel zur Selbsthilfe gegen den akuten Stress bieten. Das menschliche Spannungskontinuum reicht von einem entspannten Zustand bis zur vollständigen Anspannung. Lässt unsere Lebensweise ein Gleichgewicht nicht zu und der Stress überwiegt, muss nachgeholfen werden. Durchgehende Anspannung ist frei nach Ovid nicht gesund:

„Was ohne Ruhepausen geschieht, ist nicht von Dauer.“ (Ovid, um 8 n. Chr.)

Literaturverzeichnis

- Aardal, E. & Holm, A.-C. (1995). Cortisol in saliva - Reference ranges and relation to cortisol in serum. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 33(12), 927-932.
- Abele, A. & Brehm, W. (1993). Mood effects of exercise versus sport games: Findings and implications for well-being and health. In S. Maes, H. Leventhal & M. Johnston (Eds.), *International Review of Health Psychology* (pp. 53-80). Oxford: John Wiley und Sons Ltd.
- Abele, A. und Brehm., W. (1994). Welcher Sport für welche Stimmung? Differentielle Effekte von Fitneß- und Spilsportaktivitäten auf das aktuelle Befinden. In J. Nitsch & R. Seiler (Hrsg.), *Gesundheitssport - Bewegungstherapie* (S. 133-143). Sankt Augustin: academia Verlag.
- Abele, A., Brehm, W. & Gall, T. (1994). Sportliche Aktivität und Wohlbefinden. In A. Abele & P. Becker (Hrsg.), *Wohlbefinden* (S. 279-296). Weinheim: Juventa Verlag.
- Adams, M., Meyer, E. & Cicero, T. (1996). Effects of nitric oxide-related agents on opioid regulation of rat testicular steroidogenesis. *Biology of Reproduction*, 54(5), 1128-1134.
- Adcock, I. & Barnes, P. (2008). Molecular mechanisms of corticosteroid resistance. *Chest*, 134(2), 394-401.
- Adler, R. (2000). *Psychosomatik als Wissenschaft: Integrierte Medizin gedacht und gelebt*. Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Adlercreutz, H., Härkönen, M., Kuoppasalmi, K., Näveri, H., Huhtaniemi, I., Tikkanen, H., Remes, K., Dessypris & Karvonen, J. (1986). Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7(1), 27-28.
- Ahonen, J., Lahtinen, T., Sandström, M. & Pogliani, G. (2003). *Sportmedizin und Trainingslehre*. Stuttgart: Schattauer.
- Albeck, D., Hastings, N. & McEwen, B. (1994). Effects of adrenalectomy and type I or type II glucocorticoid receptor activation on AVP and CRH mRNA in the rat hypothalamus. *Molecular Brain Research*, 26(1-2), 129-134.
- Alderman, B., Arent, S., Landers, D. & Rogers, T. (2007). Aerobic exercise intensity and time of stressor administration influence cardiovascular responses to psychological stress. *Psychophysiology*, 44(5), 759-766.
- Alén, M., Pakarinen, A., Häkkinen, K. & Komi, P. (1988). Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 9(3), 229-233.
- Alfermann, D. & Stoll, O. (1996). Befindlichkeitsveränderungen nach sportlicher Aktivität. *Sportwissenschaft*, 26(4), 406-424.
- Allmer, H. (1996). *Erholung und Gesundheit*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Allolio, B., Feltes, G., Deuß, U., Kaulen, D. & Winkelman, W. (1985). Direkter Radioimmunoassay von freiem Cortisol im Speichel. *LaboratoriumsMedizin*, 9(7-8), 281-284.
- Allolio, B. & Schulte, H. (2010). *Praktische Endokrinologie*. München: Urban und Fischer.
- Angeli, A., Frajria, R., Dogliotti, L., Crosazzo, C., Rigoli, F. & Ceresa, F. (1978). Differences between temporal patterns of plasma cortisol and corticosteroid-binding globulin binding capacity throughout the twenty-four hour day and the menstrual cycle. *Journal of Endocrinological Investigation*, 1(1), 31-38.
- Antonovsky, A. (1974). *Health, Stress and Coping*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Arentz, T., de Meirleir, K. & Hollmann, W. (1986). Die Rolle der endogenen opioden Peptide während Fahrradergometerarbeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 37(7), 210-218.

- Ariel, G. & Saville, W. (1972). Anabolic steroids: the physiological effects of placebos. *Medicine Science in Sports Exercise*, 4(2), 124-126.
- Arnal, J.-F., Dinh-Xuan, A.-T., Pueyo, M., Darblade, B. & Rami, J. (1999). Endothelium-derived nitric oxide and vascular physiology and pathology. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 55(8-9), 1078-1087.
- Astrand, P.-O. (1993). Ausdauersport. In R. Shephard & P.-O. Astrand (Hrsg.), *Ausdauer im Sport* (S. 22-29). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Avey, J., Luthans, F., Hannah, S., Sweetman, D. & Peterson, C. (2012). Impact of employees' character strengths of wisdom on stress and creative performance. *Human Resource Management Journal*, 22(2), 165-181.
- Badrick, E., Kirschbaum, C. & Kumari, M. (2007). The relationship between smoking status and cortisol secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(3), 819-824.
- Bähr, M. & Frotscher, M. (2009). *Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie - Funktion - Klinik*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Baid, S., Sinaii, N., Wade, M., Rubino, D. & Nieman, L. (2007). Radioimmunoassay and tandem mass spectrometry measurement of bedtime salivary cortisol levels: a comparison of assays to establish hypercortisolism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(8), 3102-3017.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84(2), 191-215.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 37(2), 122-147.
- Bandura, A. (1992). Self-efficacy mechanism in psychobiologic functioning. In R. Schwarzer (Ed.), *Self-efficacy. A thought control of action* (pp. 355-393). Washington: Hemisphere.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: Worth Publishers.
- Banfi, G. & Dolci, A. (2006). Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 46(4), 611-616.
- Barcroft, J. (1932). "La fixité du milieu intérieur est la condition de la vie libre." (Claude Bernard). *Biological Reviews*, 7(1), 24-87.
- Bartholomew, J., Moore, J., Todd, J., Todd, T. & Elrod, C. (2001). Psychological states following resistance exercise of different workloads. *Journal of Applied Sport Psychology*, 13(4), S. 399-410.
- BAuA [Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin]. (2006). *Psychische Belastungen und Beanspruchungen im Berufsleben: Erkennen - Gestalten*. Berlin: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin.
- Baumann, F. (2008). Entspannung mit Krebspatienten. In F. Baumann & K. Schüle (Hrsg.), *Bewegungstherapie und Sport bei Krebs: Leitfaden für die Praxis* (S. 93-104). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Baumann, N. & Turpin, J.-C. (2010). Neurochemistry of stress. An overview. *Neurochemical Research*, 35(12), 1875-1879.
- Baumann, S. (2009). *Psychologie im Sport*. Aachen: Meyer und Meyer Verlag.
- Beckmann, J. & Fröhlich, S. (2009). Erholung und Stressmanagement. In P.-M. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen* (S. 155-163). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Beedie, C. (2007). Placebo effects in competitive sport: Qualitative data. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6(1), 21-28.

- Beedie, C., Stuart, E., Coleman, D. & Foad, A. (2006). Placebo effects of caffeine on cycling performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(12), 2159-2164.
- Beena, R. & Sreekumaran, E. (2013). Yogic practice and diabetes mellitus in geriatric patients. *International Journal of Yoga*, 6(1), 47-54.
- Behrends, J., Bischofberger, J. & Deutzmann, R. (2012). *Duale Reihe Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Behrends, J., Bischofsberger, J., Deutzmann, R., Ehmke, H., Frings, S., Grissmer, S., Hoth, H., Kurtz, A., Leipziger, J., Müller, F. Pedain, C., Wagner, C. & Wischmeyer, E. (2009). *Duale Reihe: Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Bennewitz, D. (2011). *Männeryoga: Das Cardioprogramm für Körper, Geist und Seele*. Berlin: Lotos Verlag.
- Bernard, C. (1865). *Einführung in das Studium der experimentellen Medizin*. (Hrsg.: K. Rothsuh, & P. Szendrö, übersetzte Fassung.) Paris.
- Beßler, A. (22.11.2014). Warum der Trend zum Yoga wächst. *Focus*. Abgerufen am 04. 05 2016 von http://www.focus.de/gesundheits/experten/gesundheits_ratgeber_gastkolumnen_bessler/neue-studie-2-6-millionen-deutsche-praktizieren-yoga-warum-der-trend-zum-yoga-waechst_id_4282237.html
- Beuschlein, F. & Reincke, M. (2006). Molekulare Determinanten der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse. In H. Blum & W. Siegenthaler (Hrsg.), *Zell- und Molekularbiologie in der Inneren Medizin - Grundlagen und klinische Relevanz* (S. 86-98). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Beuth, J. (2008). *Gesund durch Sport*. Stuttgart: Trias Verlag.
- Beyer, A. & Lohaus, A. (2007). Konzepte zur Stressentstehung und Stressbewältigung im Kindes- und Jugendalter. In I. Seiffge-Krenke & A. Lohaus (Hrsg.), *Stress und Stressbewältigung im Kindes- und Jugendalter* (S. 11-27). Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Biolo, G., Maggi, S., Williams, B., Tipton, K. & Wolfe, R. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *The American Journal of Physiology*, 268(3), 514-520.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. (2006). *Biologische Psychologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Bley, M. (1993). Yoga im Gesundheitswesen - Heilsweg versus Therapieprogramm. (Hrsg.: YOGA DARSHANA, Leipzig; Berufsverband deutscher Yoga-Lehrer (BDY)) *Yoga - Begegnungen, Erfahrungen, Perspektiven. Erster gesamtdeutscher Yoga-Kongress, Leipzig, 12. bis 14. November 1993* (S. 55-70). Berlin: Logos Verlag.
- Böhm, M., Jockenhövel, F. & Weidner, W. (2004). *Männersprechstunde*. Heidelberg: Springer Medizin-Verlag.
- Böning, D. (2000). Muskelkater. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(2), 63-64.
- Bös, K. (1987). *Handbuch sportmotorischer Tests*. Göttingen: Hogrefe.
- Bon, C. & Garthwaite, J. (2003). On the role of nitric oxide in hippocampal long-term potentiation. *The Journal of Neuroscience*, 23(5), 1941-1948.
- Bonnet, U. & Scherbaum, N. (2010). Cannabisbezogene Störungen. Teil I: Pharmakologie, Epidemiologie und Therapieverfahren. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie*, 78(5), 297-305.
- Borges, D., Monteiro, R., Schmidt, A. & Pazin-Filho, A. (2013). World soccer cup as a trigger of cardiovascular events. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 100(6), 546-552.
- Bortz, J. & Döring, N. (2009). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik*. Berlin: Springer Verlag.

- Bowden, D., Gaudry, C., An, S. & Gruzelier, J. (2012). A comparative randomised controlled trial of the effects of brain wave vibration training, iyengar yoga, and mindfulness on mood, well-being, and salivary cortisol. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2012(Article ID 234713), 1-13.
- Bracha, S. (2004). Freeze, flight, fight, fright, faint: Adaptationist perspectives on the acute stress response spectrum. *CNS Spectrums*, 9(9), 679-685.
- Bracken, R., Linnane, D. & Brooks, S. (2005). Alkalosis and the plasma catecholamine response to high-intensity exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(2), 227-233.
- Brandenberger, G., Follenius, M. & Hietter, B. (1982). Feedback from meal-related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology und Metabolism*, 54(3), 592-596.
- Braun, K. & Bogerts, B. (2001). Erfahrungsgesteuerte neuronale Plastizität. *Nervenarzt*, 72, 3-10.
- Brehm, W. & Bös, K. (2006). Gesundheitssport: Ein zentrales Element der Prävention und der Gesundheitsförderung. In K. Bös & W. Brehm (Hrsg.), *Handbuch Gesundheitssport* (S. 9-28). Schorndorf: Hofmann-Verlag.
- Brehm, W., Janke, A., Sygusch, R. & Wagner, P. (2006). *Gesund durch Gesundheitssport*. Weinheim: Juventa.
- Bremner, D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45(7), 797-805.
- Bridge, M., Weller, A., Rayson, M. & Jones, D. (2003). Ambient temperature and the pituitary hormone responses to exercise in humans. *Experimental Physiology*, 88(5), 627-635.
- Brigelius-Flohé, R., Blaut, M. & Klaus, S. (2009). Verdauung und Ernährung. In M. Scharl, M. Gessler & A. von Eckardstein (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen* (S. 861-902). München: Urban und Fischer.
- Broome, P. (2009). *Yoga für Männer*. München: Nymphenburger Verlag.
- Brotman, D., Golden, S. & Wittstein, I. (2007). The cardiovascular toll of stress. *The Lancet*, 370, 1089-1100.
- Brownlee, K., Moore, A. & Hackney, A. (2005). Relationship between circulating cortisol and testosterone: Influence of physical exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 4(1), 76-83.
- Bruhn, H., Fölsch, U. & Schäfer, H. (2008). *LaborMedizin: Indikationen, Methodik und Laborwerte. Pathophysiologie und Klinik*. Stuttgart: Schattauer.
- Brune, K., Beyer, A. & Schäfer, M. (2013). *Schmerz: Pathophysiologie - Pharmakologie - Therapie*. Berlin: Springer-Verlag.
- Brusis, O., Matlik, M. & Unverdorben, M. (2002). *Handbuch der Herzgruppenbetreuung*. Balingen: Spitta Verlag.
- Buddeberg, C. (2005). *Sexualberatung*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Buddecke, E. (1994). *Grundriss der Biochemie*. Berlin: deGruyter.
- Bühl, A. (2014). *SPSS 22. Einführung in die moderne Datenanalyse*. Hallbergmoos: Pearson.
- Bühn, A. & Klauck, K.-O. (2007). Mit modernen Stresstests das Risikoprofil analysieren. *Betriebswirtschaftliche Blätter*, 6, 352-355.
- Büssing, A. & Kohls, N. (2011). *Spiritualität transdisziplinär*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Butcher, J., Mineka, S. & Hooley, J. (2009). *Klinische Psychologie*. München: Pearson Studium.
- Butler, J., Kelly, J., O'Malley, K. & Pidgeon, F. (1983). Beta-adrenoceptor adaptation to acute exercise. *The Journal of Physiology*, 334, 113-117.
- Butler, J., O'Brien, M., O'Malley, K. & Kelly, J. (1982). Relationship of beta-adrenoreceptor density to fitness in athletes. *Nature*, 298(60-62), 60-62.

- Butollo, W. & Gavranidou, M. (1999). Intervention nach traumatischen Ereignissen. In R. Oerter, C. Hagen, R. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 459-476). Weinheim: Beltz.
- Cahir, M., Ardis, T., Elliott, J., Kelly, C., Reynolds, G. & Cooper, S. (2007). Acute tryptophan depletion does not alter central or plasma brain-derived neurotrophic factor in the rat. *European Neuropsychopharmacology*, 18(5), 317-322.
- Callicott, J., Mattay, V., Verchinski, B., Marenco, S., Egan, M. & Weinberger, D. (2003). Complexity of prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: More than up or down. *American Journal of Psychiatry*, 160(12), 2209-2215.
- Campbell, J., Király, M., Atkinson, D., D'souza, A., Vranic, M. & Riddell, M. (2010). Regular exercise prevents the development of hyperglucocorticoidemia via adaptations in the brain and adrenal glands in male Zucker diabetic fatty rats. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 299(1), R168-R176.
- Campbell, J., Rakhshani, N., Fediuc, S., Bruni, S. & Riddell, M. (2009). Voluntary wheel running initially increases adrenal sensitivity to adrenocorticotrophic hormone, which is attenuated with long-term training. *Journal of Applied Physiology*, 106(1), 66-72.
- Cannon, W. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York: D. Appleton & Company.
- Cannon, W. (1929). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399-431.
- Cannon, W. (1932). *The wisdom of the body*. New York: W. W. Norton & Company.
- Carter, C., Perlstein, W., Ganguli, R., Brar, J., Mintun, M. & Cohen, J. (1998). Functional hypofrontality and working memory dysfunction in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 155(9), 1285-1287.
- Casals, G., Foj, L. & de Osaba, M. (2011). Day-to-day variation of late-night salivary cortisol in healthy volunteers. *Clinical Biochemistry*, 44(8-9), 665-668.
- Cassel, J. (1976). The contribution of the social environment to host resistance. *American Journal of Epidemiology*, 107(2), 107-123.
- Castrén, E., Vöikar, V. & Rantamäki, T. (2007). Role of neurotrophic factors in depression. *Current Opinion in Pharmacology*, 7(1), 18-21.
- Castro, W. & Matt, K. (1997). Neuroendocrine correlates of separation stress in the siberian dwarf hamster (*Phodopus sungorus*). *Physiology & Behavior*, 61(4), 477-484.
- Cato, A. & Peterziel, H. (1998). The androgen receptor as mediator of gene expression and signal transduction pathways. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 9(4), 150-154.
- Chang, C., Tseng, H., Tan, H., Hsuuw, Y. & Lee-Hsieh, J. (2005). Responses of saliva testosterone, cortisol, and testosterone-to-cortisol ratio to a triathlon in young and middle-aged males. *Biology of Sport*, 22(3), 227-235.
- Chaouloff, F., Berton, O. & Mormède, P. (1999). Serotonin and stress. *Neuropsychopharmacology*, 21(2), 28-32.
- Chatterton, R., Vogelsong, K., Lu, Y. & Hudgens, G. (1997). Hormonal responses to psychological stress in men preparing for skydiving. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(8), 2503-2509.
- Chen, M. & Russo-Neustadt, A. (2009). Running exercise-induced up-regulation of hippocampal brain-derived neurotrophic factor is CREB-dependent. *Hippocampus*, 19(10), 962-972.
- Chi, J. & Kloner, R. (2003). Stress and myocardial infarction. *Heart*, 89(5), 475-476.
- Chiappin, S., Antonelli, G., Gatti, R. & De Palo, E. (2007). Saliva specimen: A new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clinica Chimica Acta*, 383(1-2), 30-40.

- Chicharro, J., López-Mojares, L., Lucía, A., Pérez, M., Alvarez, J., Labanda, P., Calvo, F. & Vaquero, A. (1998). Overtraining parameters in special military units. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 69(6), 562-568.
- Chida, Y. & Stepoe, A. (2009). Cortisol awakening response and psychosocial factors: A systematic review and meta-analysis. *Biological Psychology*, 80(3), 265-278.
- Chiu, S., Collier, C., Clark, A. & Wynn-Edwards, K. (2003). Salivary cortisol on ROCHE Elecsys immunoassay system: Pilot biological variation studies. *Clinical Biochemistry*, 36(3), 211-214.
- Christen, P. & Jaussi, R. (2005). *Biochemie*. Heidelberg: Springer.
- Christie-Seely, J. (1983). Life stress and illness: A systems approach. *Canadian Family Physician*, 29(3), 533-540.
- Chrousos, G. & Gold, P. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. *The Journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-1253.
- Clark, V., Hopkins, W., Hawley, J. & Burke, L. (2000). Placebo effect of carbohydrate feedings during a 40-km cycling time trial. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(9), 1642-1647.
- Clasing, D. (2004). Anabole Steroide - Einsatz im Sport. In D. Clasing (Hrsg.), *Doping und seine Wirkstoffe* (S. 84-96). Balingen: Spitta Verlag.
- Cleff, T. (2011). *Deskriptive Statistik und moderne Datenanalyse*. Wiesbaden: Gabler Verlag.
- Cloninger, R. (2004). *Feeling good: The science of well-being*. Oxford: Oxford University Press.
- Cohen, D., Bloedon, L., Rothman, R., Farrar, J., Galantino, M., Volger, S., Mayor, C., Szapary, P. & Townsend, R. (14. Feb. 2011). Iyengar yoga versus enhanced usual care on blood pressure in patients with prehypertension to stage I hypertension: A randomized controlled trial. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2011 (Article ID 546428), 1-8.
- Cohen, J. (1988). *Statistical cardio analysis for the behavioral sciences*. Lawrence Erlbaum Assoc Inc.: New Jersey.
- Coleman, J. & Hendry, L. (1999). *Nature of adolescence*. London: Routledge.
- Comer, R. (2008). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Conrad, C. (2008). Chronic stress-induced hippocampal vulnerability: The glucocorticoid vulnerability hypothesis. *Nature Reviews Neuroscience*, 19(6), 395-411.
- Coppen, A. & Wood, K. (1983). Tryptophan and depressive illness: Conflicting biochemical and therapeutic issues. In H. van Praag, N. Bronx & J. Mendlewicz (Eds.), *Management of Depressions with Monoamine Precursors* (pp. 19-29), Basel: Friedrich Reinhardt AG.
- Coppen, A. & Wood, K. (1983). Tryptophan and depressive illness: Conflicting biochemical and therapeutic issues. *Advances in Biological Psychiatry*, 10, 19-29.
- Craft, L. & Perna, F. (2004). The benefits of exercise for the clinically depressed. *Primary care companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 6(3), 104-111.
- Cree, M., Paddon-Jones, D., Newcomer, B., Ronsen, O., Aarsland, A., Wolfe, R. & Ferrando, A. (2010). 28 day bed-rest with hypercortisolemia induces peripheral insulin resistance and increases intramuscular triglycerides. *Metabolism*, 59(5), 703-710.
- Crewther, B., Lowe, T., Ingram, J. & Weatherby, R. (2010). Validating the salivary testosterone and cortisol concentration measures in response to short high-intensity exercise. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 50(1), 85-92.
- Croibier, A. (2006). *Diagnostik in der Osteopathie*. München: Urban und Fischer.
- Dabbs, J. (1993). Salivary testosterone measurements in behavioral studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 694(1), 177-183.
- Dahmer, J. (2006). *Anamnese und Befund*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Dalgleish, T. (July 2004). The emotional brain. *Nature Reviews Neuroscience* 5, 583-589.
- Dallman, M., Pecoraro, N. & la Fleur, S. (2005). Chronic stress and comfort foods: Self-medication and abdominal obesity. *Brain, Behavior and Immunity*, 19(4), 275-280.
- Dallman, M., Pecoraro, N., Akana, S., la Fleur, S., Gomez, F., Houshyar, H., Bell, M., Bhatnagar, S., Laugero, K. & Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food". *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(20), 11696-11701.
- Daly, W., Seegers, C., Rubin, D., Dobridge, J. & Hackney, A. (2005). Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 93(4), 375-380.
- Danucalov, M., Kozasa, E., Ribas, K., Galduróz, J., Garcia, M., Verreschi, I., Oliveira, K. Romani de Oliveira, L. & Leite, J. (2013). A yoga and compassion meditation program reduces stress in familial caregivers of Alzheimer's disease patients. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2013 (Article ID 513149), 1-8.
- Darwin, C. (1963). *Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl*. (C. Neumannn, übersetzte Version) Ditzingen: Reclam.
- Davidson, R. & McEwen, B. (2012). Social influences on neuroplasticity: Stress and interventions to promote well-being. *Nature Neuroscience*, 15, 689-695.
- Davidson, R., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S., Urbanowski, F., Harrington, A., Bonus, K. & Sheridan, J. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic Medicine*, 65, 564-570.
- Dayanithi, G. & Antoni, F. (1989). Rapid as well as delayed inhibitory effects of glucocorticoid hormones on pituitary adrenocorticotrophic hormone release are mediated by type II glucocorticoid receptors and require newly synthesized messenger ribonucleic acid as well as protein. *Endocrinology*, 125(1), 308-313.
- De Bosscher, K., Vanden Berghe, W. & Haegeman, G. (2003). The interplay between the glucocorticoid receptor and nuclear factor- κ B or activator protein-1: Molecular mechanisms for gene repression. *Endocrine Reviews*, 24(4), 488-522.
- de Geus, E., van Doornen, L. & Orlebeke, J. (1993). Regular exercise and aerobic fitness in relation to psychological make-up and physiological stress reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 55(4), 347-363.
- De Souza, M., van Heest, J., Demers, L. & Lasley, B. (2003). Luteal phase deficiency in recreational runners: Evidence for a hypometabolic state. *The Journal of Clinical Endocrinology und Metabolism*, 88(1), 337-346.
- Debono, M., Ghobadi, C., Rostami-Hodjegan, A., Huatan, H., Campbell, M., Newell-Price, J., Darzy, K., Merke, D., Arlt, W. & Ross, R. (2009). Modified-release hydrocortisone to provide circadian cortisol profiles. *The Journal of Clinical Endocrinology und Metabolism*, 94(5), 1548-1554.
- Derra, C. (2007). *Progressive Relaxation*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Desharnais, R., Jobin, J., Côté, C., Lévesque, L. & Godin, G. (1993). Aerobic exercise and the placebo effect: A controlled study. *Psychosomatic Medicine*, 55(2), 149-154.
- Deutschbein, T. & Petersenn, S. (2013). Screening for cushing's syndrome: New immunoassays require adequate normative data. *Hormone and Metabolic Research*, 45(2), 118-123.
- Devi, S., Chansauria, J. & Udupa, K. (1986). Mental depression and kundalini yoga. *Ancient Science of Life*, 6(2), 112-118.
- deVries, H. (1981). Tranquilizer effects of exercise: A critical review. *The Physician and sportsmedicine*, (9), 46-55.

- deVries, H., Wiswell, R., Bulbulian, R. & Moritani, T. (1981). Tranquilizer effect of exercise. Acute effects of moderate aerobic exercise on spinal reflex activation level. *American Journal of Physical Medicine*, 60(2), 57-66.
- Di Luigi, L., Baldari, C., Gallotta, M., Perroni, F., Romanelli, F., Lenzi, A. & Guidetti, L. (2006). Salivary steroids at rest and after a training load in young male athletes: Relationship with chronological age and pubertal development. *International Journal of Sports Medicine*, 27(9), 709-717.
- Di Luigi, L., Guidetti, L., Baldari, C., Fabbri, A., Moretti, C. & Romanelli, F. (2002). Physical stress and qualitative gonadotropin secretion: LH biological activity at rest and after exercise in trained and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 23(5), 307-312.
- Dickerson, S. & Kemeny, M. (2004). Acute stressors and cortisol response: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355-391.
- Dietrich, A. & McDaniel, F. (2004). Cannabinoids and exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 38(5), 536-541.
- Dietrich, A. & Sparling, P. (2004). Endurance exercise selectively impairs prefrontal-dependent cognition. *Brain and Cognition*, 55(3), 516-524.
- Dmitrieva, N., Almeida, D., Dmitrieva, J., Loken, E. & Pieper, C. (2013). A day-centered approach to modeling cortisol: Diurnal cortisol profiles and their associations among U.S. adults. *Psychoneuroendocrinology*, 38(10), 2354-2365.
- Doan, B., Newton, R., Kraemer, W., Kwon, Y. & Scheet, T. (2007). Salivary cortisol, testosterone, and T/C ratio responses during a 36-hole golf competition. *International Journal of Sports Medicine*, 28(6), 470-479.
- Doenicke, A., Suttman, H., Müller, O., Dorow, R., Duka, T. & Hoehe, M. (1986). Beeinflussung endokrinologischer Parameter durch Narko-Analgetika. In A. Doenicke (Hrsg.), *Schmerz - Eine interdisziplinäre Herausforderung* (S. 32-44). Berlin: Springer Verlag.
- Döring, N. & Bortz, J. (2015). *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Dolbier, C., Smith, S. & Steinhardt, A. (2007). Relationships of protective factors to stress and symptoms of illness. *American Journal of Health Behavior*, 31(4), 423-433.
- Dorn, L., Lucke, J., Loucks, T. & Berga, S. (2007). Salivary cortisol reflects serum cortisol: Analysis of circadian profiles. *Annals of Clinical Biochemistry*, 44(3), 281-284.
- Dua, J. & Hargreaves, L. (1992). Effect of aerobic exercise on negative affect, positive affect, stress, and depression. *Perceptual and Motor Skills*, 75(2), 355-361.
- Duclos, M., Corcuff, J.-B., Rashedi, M., Fougere, V. & Manier, G. (1997). Trained versus untrained men: Different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75(4), 343-350.
- Duclos, M. & Tabarin, A. (2011). Exercise, training, and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. In E. Ghigo, F. Lanfranco & C. Strasburger (Eds.), *Hormone use and abuse by athletes (endocrine updates)* (pp. 9-16). New York: Springer Science+Business Media.
- Dudek, B., Koniarek, J. & Szymczak, W. (2007). Work-related stress and the conservation of resources theory by Stevan Hobfoll. *Medycyna Pracy*, 58(4), 317-325.
- Dudel, J., Menzel, R. & Schmidt, R. (2001). *Neurowissenschaft: Vom Molekül zur Kognition*. Berlin: Springer Verlag.
- Ebe, M. & Homma, I. (2002). *Leitfaden für die EEG-Praxis*. München: Urban und Fischer.
- Ebert, D. (1986). *Physiologische Aspekte des Yoga*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Ebner, A. & Deuschl, G. (2010). *EEG*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Edelmann, M. (2002). *Gesundheitsressourcen im Beruf*. Weinheim: Beltz.
- Ehlert, U. (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer Verlag.

- Ehlert, U. & von Känel, R. (2010). *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie*. Berlin: Springer Verlag.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.
- Ellis, P. (2010). *The essential guide to effect sizes: Statistical cardio, meta-analysis, and the interpretation of research results*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Elloumi, M., Maso, F., Michaux, O., Robert, A. & Lac, G. (2003). Behaviour of saliva cortisol [C], testosterone [T] and the T/C ratio during a rugby match and during the post-competition recovery days. *European Journal of Applied Physiology*, 90(1-2), 23-28.
- Elmlinger, M., Kühnel, W. & Ranke, M. (2002). Reference ranges for serum concentrations of lutropin (LH), follitropin (FSH), estradiol (E2), prolactin, progesterone, sex hormone-binding globulin (SHBG), dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS), cortisol and ferritin in neonates, children and young adul. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40(11), 1151-1160.
- Emminger, H. (2005). *Physikum EXAKT*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Eppel, H. (2007). *Stress als Risiko und Chance: Grundlagen von Belastung, Bewältigung und Ressourcen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Erdmann, G. & Voigt, K.-H. (1995). Vegetative und endokrine Reaktionen im Paradigma "Öffentliches Sprechen": Was indizieren sie? In G. Debus, G. Erdmann & K. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen* (S. 113-128). Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Esch, T. & Stefano, G. (2010). The neurobiology of stress management. *Neuroendocrinology Letters*, 31(1), 19-39.
- Esch, T., Stefano, G., Fricchone, G. & Benson, H. (2002). The role of stress in neurodegenerative diseases and mental disorders. *Neuroendocrinology Letters*, 23(3), 199-208.
- Estler, C.-J. (2000). *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Schattauer.
- Estler, C.-J. & Schmidt, H. (2006). *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Schattauer.
- Estrada-Y-Martin, R. & Orlander, P. (2011). Salivary cortisol can replace free serum cortisol measurements in patients with septic shock. *Chest*, 140(5), 1216-1222.
- Everly, G. & Lating, J. (2013). The anatomy and physiology of the human stress response. In G. Everly & J. Lating (Eds.), *A clinical guide to the treatment of the human stress response* (pp. 17-51). New York: Springer.
- Faller, H. & Lang, H. (2010). *Medizinische Psychologie und Soziologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Faller, N. (2009). *Atem und Bewegung*. Wien: Springer-Verlag.
- Faltenmaier, T. (2007). Prävention und Gesundheitsförderung im Erwachsenenalter. In K. Hurrelmann, T. Klotz & J. Haisch (Hrsg.), *Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 71-80). Bern: Hans Huber.
- Fan, Y., Chen, P., Li, Y. & Zhu, M. (7. Feb. 2013). Effects of chronic social defeat on expression of dopamine β -hydroxylase in rat brains. *Synapse*, Epub ahead of print.
- Fernstrom, J. & Fernstrom, M. (2006). Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue. *Journal of Nutrition*, 136(2), 553-559.
- Fessler, N. (2006). Entspannungsfähigkeit. In K. Bös und W. Brehm (Hrsg.), *Handbuch Gesundheitssport* (S. 290-306). Schorndorf: Hofmann-Verlag.
- Fessler, N. (2013). *Rasant entspannt*. Stuttgart: Trias Verlag.
- Fessler, N. (2015). *Einfach. Yoga*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Fessler, N. & Geiser, S. (2011). Weniger ist mehr: Yoga im „bewegten“ Schulalltag. Sportunterricht, Beilage: *Lehrhilfen für den Sportunterricht.*, 60(6), S. 1-16.

- Fessler, N. & Linder, V. (2016). *Yoga kennt kein Alter*. bislang unveröffentlicht.
- Fialka-Moser, V. (2012). *Kompendium Physikalische Medizin und Rehabilitation*. Wien: Springer Verlag.
- Field, T. (2011). Yoga clinical research review. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 17(1), 1-8.
- Filaire, E., Bernain, X., Sagnol, M. & Lac, G. (2001). Preliminary results on mood state, salivary testosterone:cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *European Journal of Applied Physiology*, 86(2), 179-184.
- Filaire, E., Dreux, B., Massart, A., Nourrit, B., Rama, L. & Teixeira, A. (2009). Salivary alpha-amylase, cortisol and chromogranin A responses to a lecture: Impact of sex. *European Journal of Applied Physiology*, 106(1), 71-77.
- Filaire, E., Duché, P., Lac, G. & Robert, A. (1996). Saliva cortisol, physical exercise and training: Influences of swimming and handball on cortisol concentrations in women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74(3), 274-278.
- Fink, A. (2011). Intelligenz und Kreativität als Schlüsselkomponenten der Begabung. In M. Dresler (Hrsg.), *Kognitive Leistungen* (S. 23-38). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Fischer, C. (2006). Interleukin-6 in acute exercise and training: What is the biological relevance? *Exercise Immunology Review*, 12, 6-33.
- FIT FOR FUN. (12. 11 2008). *FIT FOR FUN*. Abgerufen am 11. 01 2014 von http://www.fitforfun.de/beauty-wellness/gesundheit/stress-strategien/stresskiller-sport-kommen-sie-auf-trab_aid_6563.html
- Fjorback, L. (2012). Mindfulness and bodily distress. *Danish Medical Journal*, 59(11), 1-18.
- Flatten, G. (2011). Posttraumatische Belastungsstörungen. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 450-471). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Fleming, I. & Busse, R. (2003). Molecular mechanisms involved in the regulation of the endothelial nitric oxide synthase. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 284(1), 1-12.
- Flor, H. & Diers, M. (2011). Wie verlernt das Gehirn den Schmerz? In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 523-531). Stuttgart: Schattauer.
- FOCUS Magazin. (2012). *Das Laufen pustet mir regelrecht den Kopf frei*. Abgerufen am 11. 01 2014 von FOCUS Online: http://www.focus.de/gesundheit/gesundleben/fitness/laufen/tid-25568/titel-gesund-und-erfolgreich-laufen-das-laufen-pustet-mir-regelrecht-den-kopf-frei_aid_741491.html
- Förstl, H. (2004). *Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen*. Berlin: Springer Verlag.
- Folkins, C. & Sime, W. (1981). Physical fitness training and mental health. *The American Psychologist*, 36(4), 373-389.
- Follenius, M., Brandenberger, G. & Hietter, B. (1982). Diurnal cortisol peaks and their relationships to meals. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 55(4), 757-761.
- Fox, S. & Haskell, W. (1970). The exercise stress test: Needs for standardization. In M. Eliakim & H. Neufeld (Eds.), *Cardiology: Current topics and progress* (pp. 149-154). New York: Academic Press.
- Francis, K.-T. (1981). The relationship between high and low trait psychological stress, serum testosterone, and serum cortisol. *Experientia*, 37(12), 1296-1297.
- Frankenhaeuser, M. (1978). Psychoneuroendocrine approaches to the study of emotion as related to stress and coping. *Nebraska Symposium on Motivation*, 26, 123-161.
- Franzén, G. & Ingvar, D. (1975). Absence of activation in frontal structures during psychological testing of chronic schizophrenics. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 38(10), 1027-1032.

- Fredriksen-Goldsen, K., Cook-Daniels, L., Kim, H., Erosheva, E., Emlet, C., Hoy-Ellis, C., Goldsen, J. & Muraco, A. (27. Mar. 2013). Physical and mental health of transgender older adults: An at-Risk and underserved population. *The Gerontologist*, Epub ahead of print.
- Freye, E. (2008). *Opiode in der Medizin*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Friedmann, A., Hofmann, P., Lueger-Schuster, B. & Steinbauer, M. (2003). *Psychotrauma: Die Posttraumatische Belastungsstörung*. Wien: Springer.
- Friedmann, B. & Kindermann, W. (1989). Energy metabolism and regulatory hormones in women and men during endurance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 59, 1-9.
- Friedrich, W. (2011). *Optimale Regeneration im Sport*. Balingen: Spitta Verlag.
- Fries, E. (2008). Hypocortisolemic disorders. In D. Hellhammer & J. Hellhammer (Eds.), *Stress: The brain-body connection*. (pp. 60-77). Basel: Karger.
- Fries, E., Dettenborn, L. & Kirschbaum, C. (2008). The cortisol awakening response (CAR): Facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73.
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J. & Hellhammer, D. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1010-1016.
- Fries, E. & Kirschbaum, C. (2009). Chronischer Stress und stressbezogene Erkrankungen. In P.-M. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen* (S. 113-125). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Fuchs, C. (1990). *Yoga in Deutschland*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Fuchs-Buder, T. (2010). *Neuromuscular monitoring in clinical practice and Research*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Gaab, J., Blattler, N., Menzi, T., Pabst, B., Stoyer, S. & Ehler, U. (2003). Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 767-779.
- Galassetti, P., Mann, S., Tate, D., Neill, R., Costa, F., Wasserman, D. & Davis, S. (2001). Effects of antecedent prolonged exercise on subsequent counterregulatory responses to hypoglycemia. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 280(6), E908-E917.
- Gandara, B., Leresche, L. & Mancl, L. (2007). Patterns of salivary estradiol and progesterone across the menstrual cycle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1098, 446-450.
- Garber, C., Blissmer, B., Deschenes, M., Franklin, B., Lamonte, M., Lee, I., Nieman, D. & Swain, D. (2011). American college of sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1334-59.
- Garde, A. & Hansen, A. (2005). Long-term stability of salivary cortisol. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 65(5), 433-436.
- Gaßmann, M., Marschall, W. & Utschakowski, J. (2006). *Psychiatrische Gesundheits- und Krankenpflege*. Berlin: Springer-Verlag.
- Gatti, R. & De Palo, E. (2011). An update: Salivary hormones and physical exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(2), 157-169.
- Gaus, W. & Muche, R. (2014). *Medizinische Statistik*. Stuttgart: Schattauer.
- Geisthövel, W., Perschke, B., von zur Mühlen, A. & Klein, H. (1979). Das Verhalten von Testosteron, freier Testosteronfraktion, LH und FSH im Plasma von Männern während der Frühphase des akuten Myokardinfarktes. *Zeitschrift für Kardiologie*, 68(11), 776-783.

- Gekle, M. (2010). Ernährung, Energiehaushalt und Verdauung. In M. Gekle, E. Wischmeyer, S. Gründer, M. Petersen, A. Schwab, F. Markwardt, Klöcker, N., Baumann, R. & H. Marti (Hrsg.), *Physiologie* (S. 408-484). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Gerber, M. (2008). *Sport, Stress und Gesundheit bei Jugendlichen*. Schorndorf: Hofmann-Verlag Schorndorf.
- Gerhard, I. & Runnebaum, B. (2013). Endokrinologie in der Schwangerschaft. In B. Runnebaum & T. Rabe (Hrsg.), *Gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin. Band 2: Fortpflanzungsmedizin* (S. 395-478). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Gerich, J., Cryer, P. & Rizza, R. (1980). Hormonal mechanisms in acute glucose counter-regulation: The relative roles of glucagon, epinephrine, norepinephrine, growth hormone, and cortisol. *Metabolism*, 29(11), 1164-1175.
- Gerok, W., Huber, C., Meinertz, T. & Zeidler, H. (2007). *Die Innere Medizin*. Stuttgart: Schattauer.
- Gerrig, R. & Zimbardo, P. (2008). *Psychologie*. München: Pearson Studium.
- Gibala, M. & McGee, S. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: A little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 36(2), 58-63.
- Gibson, L., Checkley, S., Papadopoulos, A., Poon, L., Daley, S. & Wardle, J. (1999). Increased salivary cortisol reliably induced by a protein-rich midday meal. *Psychosomatic Medicine*, 61(2), 214-224.
- Gil, P. (2005). Aktuelles zur psychosomatischen und endokrinologischen Stressforschung. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 130, 102-106.
- Gillen, J. & Gibala, M. (2014). Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve health and fitness? *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 39(3), 409-412.
- Girault, J. & Greengard, P. (2004). The neurobiology of dopamine signaling. *Archives of Neurology*, 61(5), 641-644.
- GKV [Spitzenverband Bund der Krankenkassen]. (2010). *GKV-Leitfaden Prävention*. Berlin: GKV-Spitzenverband.
- Goetschel, R. (2003). *Entspannung*. Bern: Gesundheitsförderung Schweiz.
- Göhner, U. (1974). Zur Strukturanalyse sportmotorischer Fertigkeiten. *Sportwissenschaft*, 4(2), 115-135.
- Göretzlehner, G., Lauritzen, C. & Göretzlehner, U. (2007). *Praktische Hormontherapie in der Gynäkologie*. Berlin: Walter de Gruyter.
- Götsch, K. (2011). *Allgemeine und Spezielle Krankheitslehre*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Gohlke, H., Kübler, W., Mathes, P., Meinertz, T., Schuler, G., Gysan, D. & Sauer, G. (2001). Empfehlungen zur umfassenden Risikoverringerung für Patienten mit koronarer Herzerkrankung, Gefäßerkrankungen und Diabetes. *Zeitschrift für Kardiologie*, 90(2), 148-149.
- Gonzalez-Bono, E., Salvador, A., Serrano, M. & Ricarte, J. (1999). Testosterone, cortisol, and mood in a sports team competition. *Hormones & Behavior*, 35(1), 55-62.
- González-Cabrera, J., Fernández-Prada, M., Iribar-Ibabe, C. & Peinado, J. (2014). Acute and chronic stress increase salivary cortisol: A study in the real-life setting of a national examination undertaken by medical graduates. *Stress*, 17(2), 149-156.
- Gopal, A., Mondal, S., Gandhi, A., Arora, S. & Bhattacharjee, J. (2011). Effect of integrated yoga practices on immune responses in examination stress - A preliminary study. *International Journal of Yoga*, 4(1), 26-32.
- Gottlob, A. (2001). *Differenziertes Krafttraining*. München: Urban und Fischer.
- Graf, C. (2011). *Lehrbuch Sportmedizin*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

- Granath, J., Ingvarsson, S., von Thiele, U. & Lundberg, U. (2006). Stress management: A randomized study of cognitive behavioural therapy and yoga. *Cognitive Behaviour Therapy*, 35(1), 3-10.
- Gressner, A. & Arndt, T. (2007). *Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik*. Heidelberg: Springer.
- Gressner, A. & Arndt, T. (2013). *Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik (2. Auflage)*. Heidelberg: Springer.
- Grevert, P. & Goldstein, A. (1977). Effects of naloxone on experimentally induced ischemic pain and on mood in human subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 74(3), 1291-1294.
- Gröschl, M. (2008). Current status of salivary hormone analysis. *Clinical Chemistry*, 54(11), 1759-1769.
- Gröschl, M., Biskupek-Sigwart, J., Rauh, M. & Dörr, H. (2000). Measurement of cortisol in saliva using a commercial radioimmunoassay developed for serum. *LaboratoriumsMedizin*, 24(6-7), 314-318.
- Gröschl, M., Rauh, M. & Dörr, H.-G. (2003). Circadian rhythm of salivary cortisol, 17 α -hydroxyprogesterone, and progesterone in healthy children. *Clinical Chemistry*, 49(10), 1688-1691.
- Gronfier, C., Chapotot, F., Weibel, L., Jouny, C., Piquard, F. & Brandenberger, G. (1998). Pulsatile cortisol secretion and EEG delta waves are controlled by two independent but synchronized generators. *The American Journal of Physiology*, 275, E94-E100.
- Gröschl, M., Wagner, R., Rauh, M. & Dörr, H. (2001). Stability of salivary steroids: The influences of storage, food and dental care. *Steroids*, 66(10), 737-741.
- Gründer, G. & Benkert, O. (2011). *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Berlin: Springer.
- Guilliams, T. & Edwards, L. (2010). Chronic stress and the HPA axis: Clinical assessment and therapeutic considerations. *The Standard*, 9(2), 1-12.
- Gunderson, E. (1974). *Life stress and illness*. Springfield: Charles C Thomas Pub Ltd.
- Hacke, W. (2010). *Neurologie*. Berlin : Springer.
- Hackney, A. & Dobridge, J. (2009). Thyroid hormones and the interrelationship of cortisol and prolactin: Influence of prolonged, exhaustive exercise. *Polish Journal of Endocrinology*, 60(4), 252-257.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H. & Komi, P. (1987). Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *International Journal of Sports Medicine*, 8(1), 61-65.
- Hahn, J.-M. (2010). *Checkliste Innere Medizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hamer, M., Kivimäki, M., Stamatakis, E. & Batty, D. (2012). Psychological distress as a risk factor for death from cerebrovascular disease. *Canadian Medical Association Journal*, 184(13), 1461-1466.
- Hamer, M., Lavoie, K. & Bacon, S. (2014). Taking up physical activity in later life and healthy ageing: The English longitudinal study of ageing. *British Journal of Sports Medicine*, 48(3), 239-243.
- Hampson, E. & Morley, E. (23. Aug. 2013). Estradiol concentrations and working memory performance in women of reproductive age. *Psychoneuroendocrinology*, Epub ahead of print.
- Harbach, H., Hempelmann, G. & Matejec, R. (2006). Differenzierte hypophysäre Proopiomelanocortin-Reaktion bei Stress. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 57(3), 73-81.

- Harte, J., Eifert, G. & Smith, R. (1995). The effects of running and meditation on beta-endorphin, corticotropin-releasing hormone and cortisol in plasma, and on mood. *Biological Psychology*, 40(3), 251-265.
- Haubl, R., Hausinger, B. & Voß, G. (2013). *Riskante Arbeitswelten*. Frankfurt/M.: Campus Verlag.
- Hautmann, R. & Huland, H. (2000). *Urologie*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Hawkins, R., Son, H. & Arancio, O. (1998). Nitric oxide as a retrograde messenger during long-term potentiation in hippocampus. *Progress in Brain Research*, 118, 155-172.
- Hazar, S., Hazar, M., Korkmaz, S., Bayil, S. & Gürkan, A. (2011). The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Scientific Research and Essays*, 6(6), 1337-1343.
- Hazlehurst, J., Gathercole, L., Nasiri, M., Armstrong, M., Borrows, S., Wagenmakers, A., Stewart, P. & Tomlinson, J. (20. Feb. 2013). Glucocorticoids fail to cause Insulin resistance in human subcutaneous adipose tissue in vivo. *The Journal of Clinical Endocrinology und Metabolism*, Epub ahead of print.
- Heckhausen, J. & Heckhausen., H. (2010). *Motivation und Handeln*. Berlin: Springer.
- Heffelfinger, A. & Newcomer, J. (2001). Glucocorticoid effects on memory function over the human life span. *Development and Psychopathology*, 13(3), 491-513.
- Heim, C., Ehlert, U. & Hellhammer, D. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Hellhammer, D., Wüst, S. & Kudielka, B. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, 34(2), 163-171.
- Hellman, L., Nakada, F., Curti, J., Weitzman, E., Kream, J., Roffwarg, H., Ellman, S., Fukushima, D. & Gallagher, T. (1970). Cortisol is secreted episodically by normal man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 30(4), 411-422.
- Henderson, L., Gustin, S., Macey, P., Wrigley, P. & Siddall, P. (2011). Functional reorganization of the brain in humans following spinal cord injury: Evidence for underlying changes in cortical anatomy. *The Journal of Neuroscience*, 31(7), 2630-2637.
- Herrmann, F., Müller, P. & Lohmann, T. (2010). *Endokrinologie für die Praxis*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hersberger, M., von Eckardstein, S. & von Eckardstein, A. (2009). Hormone. In M. Scharlt, M. Gessler & A. von Eckardstein (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen* (S. 687-748). München: Urban und Fischer.
- Heufelder, A. (1999). High light in der Sonntagnacht, groggy am Montag: falsch belichtet. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 124(41), A9.
- Hill, E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M. & Hackney, A. (2008). Exercise and circulating cortisol levels: The intensity threshold effect. *Journal of Endocrinological Investigation*, 31(7), 587-591.
- Hinz, B. & Hirschelmann, R. (2000). Rapid non-genomic feedback effects of glucocorticoids on CRF-induced ACTH secretion in rats. *Pharmaceutical Research*, 17(10), 1273-1279.
- Hobfoll, S. (1988). *The ecology of stress*. New York: Hemisphere Publishing Corporation.
- Hobfoll, S. (1990). Conservation of social resources: Social support resource theory. *Journal of Social and Personal Relationships*, 7, 465-478.
- Hobfoll, S. (1998). *Stress, culture and community: The psychology and philosophy of stress*. New York: Plenum Press.
- Hobfoll, S. (2001). The influence of culture, community and the nested-self in the stress process: Advancing Conservation of Resources theory. *Applied Psychology*, 50(3), 337-421.

- Hobfoll, S. & Buchwald, P. (2004). Die Theorie der Ressourcenerhaltung und das multitaxiale Copingmodell - eine innovative Stresstheorie. In P. Buchwald, C. Schwarzer & S. Hobfoll (Hrsg.), *Stress gemeinsam bewältigen* (S. 11-26). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Hölzel, B., Carmody, J., Evans, K., Hoge, E., Dusek, J., Morgan, L., Pitman, R. & Lazar, S. (2010). Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 5(1), 11-17.
- Hölzel, B., Carmody, J., Vangel, M., Congleton, C., Yerramsetti, S., Gard, T. & Lazar, S. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray. *Psychiatry Research*, 191(1), 36-43.
- Hölzel, B., Ott, U., Gard, T., Hempel, H., Weygandt, M., Morgen, K. & Vaitl, D. (2008). Investigation of mindfulness meditation practitioners with voxel-based morphometry. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 3(1), 55-61.
- Hoffman, G., Burgard, P. & Pietz, J. (2004). Störungen im Stoffwechsel von Amino- und Karbonsäuren. In G. Hoffmann & A. Grau (Hrsg.), *Stoffwechselerkrankungen in der Neurologie* (S. 109-130). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hoffman, J., Falk, B., Radom-Isaac, S., Weinstein, Y., Magazanik, A., Wang, Y. & Yarom, Y. (1997). The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75(1), 83-87.
- Hofman, L. (2001). Human saliva as a diagnostic specimen. *The Journal of Nutrition*, 131(5), 1621-1625.
- Hohmann, D., Kügelgen, B. & Liebig, K. (1984). *Neuroorthopädie. Lendenwirbelsäulenerkrankungen mit Beteiligung des Nervensystems*. Berlin: Springer-Verlag.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin*. Stuttgart: Schattauer.
- Hollmann, W. & Strüder, H. (2009). *Sportmedizin: Grundlagen von körperlicher Aktivität, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart: Schattauer.
- Hollmann, W., Strüder, H. & Tagarakis, C. (2005). Gehirn und körperliche Aktivität. *Sportwissenschaft*, 35(1), 3-14.
- Holmes, T. & Rahe, R. (1967). The social readjustment rating scale. *The Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213-218.
- Holmes, D. & Roth, D. (1988). Effects of aerobic exercise training and relaxation training on cardiovascular activity during psychological stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 32(4-5), 469-474.
- Hommel, B., Kessler, K., Schmitz, F., Gross, J., Akyürek, E., Shapiro, K. & Schnitzler, A. (2006). How the brain blinks: Towards a neurocognitive model of the attentional blink. *Psychological Research*, 70, 425-435.
- Hong, C., Huo, S., Yen, F., Tung, C., Pan, G. & Tsai, S. (2003). Association study of a brain-derived neurotrophic-factor genetic polymorphism and mood disorders, age of onset and suicidal behavior. *Neuropsychobiology*, 48(4), 186-189.
- Hoogeveen, A. & Zonderland, M. (1996). Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 17(6), 423-428.
- Horn, F., Armbruster, M., Berghold, S., Blaesche, F., Grillhösl, C., Helferich, S., Moc, I., Pritsch, M., Schneider, N. & Ziegler, P. (2009). *Biochemie des Menschen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Horowitz, M., Schaefer, C., Hiroto, D., Wilner, N. & Levin, B. (1977). Life event questionnaires for measuring presumptive stress. *Psychosomatic Medicine*, 39(6), 413-431.

- Houshyar, H., Gomez, F., Manalo, S., Bhargava, A. & Dallman, M. (2003). Intermittent morphine administration induces dependence and is a chronic stressor in rats. *Neuropsychopharmacology*, 28, 1960-1972.
- Huang, P., Dawson, T., Bredt, D., Snyder, S. & Fishman, M. (1993). Targeted disruption of the neuronal nitric oxide synthase gene. *Cell*, 75(7), 1273-1286.
- Huch, R. & Jürgens, K. (2011). *Mensch, Körper, Krankheit*. München: Urban und Fischer Verlag.
- Huether, G. (1996). The central adaptation syndrome: Psychosocial stress as a trigger for adaptive modifications of brain structure and brain function. *Progress in Neurobiology*, 48(6), 569-612.
- Huether, G., Doering, S., Rüger, U., Rütger, E. & Schüßler, G. (1997). Psychische Belastungen und neuronale Plastizität. In U. Kropiunigg & A. Stacher (Hrsg.), *Ganzheitsmedizin und Psychoneuroimmunologie: Vierter Wiener Dialog*. (S. 126-139). Wien: Facultas Universitätsverlag.
- Hünig, T. (2009). Immunologie. In M. Scharlt, M. Gessler & A. von Eckardstein (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen*. (S. 795-844). München: Urban und Fischer.
- Hüther, G. (1996). The central adaptation syndrome: Psychosocial stress as a trigger for adaptive modifications of brain structure and brain function. *Progress in Neurobiology*, 48, 569-612.
- Hüther, G. (2012). *Biologie der Angst. Wie aus Streß Gefühle werden*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Hurrelmann, K., Klotz, T. & Haisch, J. (2007). Einführung: Krankheitsprävention und Gesundheitsförderung. In K. Hurrelmann, T. Klotz & J. Haisch (Hrsg.), *Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 11-19). Bern: Verlag Hans Huber.
- Ice, G. & James, G. (2007). *Measuring stress in humans*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ide, K. & Secher, N. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Progress in Neurobiology*, 61(4), 397-414.
- Ignarro, L., Buga, G., Wood, K., Byrns, R. & Chaudhuri, G. (1987). Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 84(24), 9265-9269.
- Imoberdorf, R., Garlick, P., McNurlan, M., Casella, G., Marini, J., Turgay, M., Bärtsch, P. & Ballmer, P. (2006). Skeletal muscle protein synthesis after active or passive ascent to high altitude. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(6), 1082-1087.
- Inder, W., Dimeski, G. & Russell, A. (2012). Measurement of salivary cortisol in 2012 - laboratory techniques. *Clinical Endocrinology*, 77(5), 645-651.
- Ishizuka, B., Quigley, M. & Yen, S. (1983). Pituitary hormone release in response to food ingestion: Evidence for neuroendocrine signals from gut to brain. *The Journal of Clinical Endocrinology und Metabolism*, 57(6), 1107-1110.
- Janke, W. & Wolffgramm, J. (1995). Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen: Ansätze interdisziplinärer Kooperation von Psychologie, Biologie und Medizin. In G. Debus, G. Erdmann & K. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen* (S. 293-347). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Jevning, R., Wilson, A. & Davidson, J. (1978). Adrenocortical activity during meditation. *Hormones & Behavior*, 10(1), 54-60.
- Jezová, D., Kvetnanský, R. & Vigas, M. (1994). Sex differences in endocrine response to hyperthermia in sauna. *Acta Physiologica Scandinavica*, 150(3), 293-298.
- Jones, R. & Herning, R. (1979). Naloxone induced mood and physiological changes in normal volunteers. In E. Usding, W. Bunney & N. Kline (Eds.), *Endorphins in mental health* (pp. 484-491). Oxford: Macmillan.

- Judelson, D., Maresh, C., Yamamoto, L., Farrell, M., Armstrong, L., Kraemer, W., Volek, J., Spiering, B., Casa, D. & Anderson, J. (2008). Effect of hydration state on resistance exercise-induced endocrine markers of anabolism, catabolism, and metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 105(3), 816-824.
- Juster, R.-P., McEwen, B. & Lupien, S. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(1), 2-16.
- Kahn, A. (2006). *The encyclopedia of stress and stress-related diseases*, (Second edition). New York: Facts On File.
- Kaiser, H. & Kley, H. (2002). *Cortisontherapie: Corticoide in Klinik und Praxis*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kalat, J. (2009). *Biological Psychology*. Wadsworth: Wadsworth Inc Fulfillment.
- Kalin, N., Fox, A., Kovner, R., Riedel, M., Fekete, E., Roseboom, P., Tromp, D., Grabow, B., Olsen, M., Broddky, E., McFarlin, D., Alexander, A., Emborg, M., Block, W., Fudge, J. & Oler, J. (30.01.2016). Overexpressing corticotropin-releasing hormone in the primate amygdala increases anxious temperament and alters its neural circuit. *Biological Psychiatry*, 80(5), 345-355.
- Kalman, B. & Grahn, R. (2004). Measuring salivary cortisol in the behavioral neuroscience laboratory. *The Journal of Undergraduate Neuroscience Education*, 2(2), A41-A49.
- Kaluza, G. (2004). *Stressbewältigung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Kaluza, G. (2011). *Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Kaluza, G. (2012). *Gelassen und sicher im Stress*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Kamei, T., Toriumi, Y., Kimura, H., Ohno, S., Kumano, H. & Kimura, K. (2000). Decrease in serum cortisol during yoga exercise is correlated with alpha wave activation. *Perceptual and Motor Skills*, 90(3), 1027-1032.
- Kanaley, J., Weltman, J., Pieper, K., Weltman, A. & Hartman, M. (2001). Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(6), 2881-2889.
- Kanamaru, Y., Kikukawa, A. & Shimamura, K. (2006). Salivary chromogranin-A as a marker of psychological stress during a cognitive test battery in humans. *Stress*, 9(3), 127-131.
- Kasch, F. & Boyer, J. (1986). *Adult fitness. Principles and practise*. San Diego: State College.
- Katschnig, H. (1980). *Lebensverändernde Ereignisse als Ursache psychischer Krankheiten - Eine Kritik des globalen Ansatzes in der Life-Event-Forschung*. München: Urban und Schwarzenberger.
- Keck, C., Neulen, J., Behre, H. & Breckwoldt, M. (2002). *Endokrinologie Reproduktionsmedizin Andrologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Keevil, B., Macdonald, P., Macdowall, W., Lee, D., Wu, F. & the NATSAL Team. (28. Nov 2013). Salivary testosterone measurement by liquid chromatography tandem mass spectrometry in adult males and females. *Annals of Clinical Biochemistry*, Epub ahead of print.
- Kellaway, P. (1984). Die visuelle Analyse der verschiedenen Aktivitäten des normalen EEG Erwachsener und Kinder. In D. Klass & D. Daly (Hrsg.), *Klinische Elektroenzephalographie* (S. 62-132). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Kellner, R. (1987). A symptom questionnaire. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48(7), 268-274.
- Kelly, M., Tyrka, A., Anderson, G., Price, L. & Carpenter, L. (2008). Sex differences in emotional and physiological responses to the Trier Social Stress Test. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39, 87-98.
- ket [Karlsruher Entspannungstraining]. (2010). *ket - für Körperbildung, Stressbewältigung und Entspannung*. Abgerufen am 18.05.2016 von <http://ket.ph-karlsruhe.de>

- ket [Karlsruher Entspannungstraining]. (2015). *SeKA-Welten*. Abgerufen am 08.05.2016 von <http://www.seka-welt.de>
- Khan, K., Thompson, A., Blair, S., Sallis, J., Powell, K., Bull, F. & Baumann, A. (2012). Sport and exercise as contributors to the health of nations. *The Lancet*, 380(9836), 59-64.
- Kidd, S., Midgley, P., Lone, N., Wallace, A., Nicol, M., Smith, J. & McIntosh, N. (2009). A reinvestigation of saliva collection procedures that highlights the risk of potential positive interference in cortisol immunoassay. *Steroids*, 74(8), 666-668.
- Kiecolt-Glaser, J., Christian, L., Preston, H., Houts, C., Malarkey, W., Emery, C. & Glaser, R. (2010). Stress, inflammation, and yoga practice. *Psychosomatic Medicine*, 72(2), 113-121.
- Kiecolt-Glaser, J., Preacher, K., MacCallum, R., Atkinson, C., Malarkey, W. & Glaser, R. (2003). Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(15), 9090-9095.
- Kiehl, P., Breutmann, N. & Goethe, W. (2008). *Einführung in die DIN-Normen*. Berlin: Beuth Verlag.
- Kiess, W., Meidert, A., Dressendorfer, R., Schriever, K., Kessler, U., König, A., Schwarz, H.-P. & Strasburger, C. (1995). Salivary cortisol levels throughout childhood and adolescence: Relation with age, pubertal stage, and weight. *Pediatric Research*, 37(4), 502-506.
- Kimura, M., Minamimoto, T., Matsumoto, N. & Hori, Y. (2004). Monitoring and switching of corticobasal ganglia loop functions by the thalamo-striatal system. *Neuroscience Research*, 48, 355-360.
- Kirschbaum, C. (1991). *Cortisolmessung im Speichel - Eine Methode der Biologischen Psychologie*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (2000). Salivary Cortisol. In G. Fink (Eds.), *Encyclopedia of stress* (pp. 378-383). San Diego: Academic Press.
- Kirschbaum, C., Klauer, T., Filipp, S. & Hellhammer, D. (1995). Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 57, 23-31.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B., Gaab, J., Schommer, N. & Hellhammer, D. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, 61(2), 154-162.
- Kirschbaum, C., Wolf, O., May, M., Wippich, W. & Hellhamer, D. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58(17), 1475-1483.
- Kirschbaum, C., Wüst, S., Faig, H.-G. & Hellhammer, D. (1992). Heritability of cortisol responses to human corticotropin-releasing hormone, ergometry, and psychological stress in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 75(6), 1526-1530.
- Kjaer, M., Secher, N., Bach, F. & Galbo, H. (1987). Role of motor center activity for hormonal changes and substrate mobilization in humans. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 253(5), R687-R695.
- Klauer, T. (2002). Streß und Streßresistenz. In S. Ahrens & W. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie und Psychosomatischen Medizin* (S. 97-107). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Kleine, B. & Rossmanith, W. (2010). *Hormone und Hormonsystem*. Heidelberg: Springer.
- Kleinstäuber, M., Thomas, P., Witthöft, M. & Hiller, W. (2012). *Kognitive Verhaltenstherapie bei medizinisch unerklärten Körperbeschwerden und somatoformen Störungen*. Heidelberg: Springer Verlag.

- Klinke, R., Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2009). *Physiologie: Lehrbuch*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Klötting, N., Stumvoll, M. & Blüher, M. (2007). Biologie des viszeralen Fetts. *Der Internist*, 48(2), 126-133.
- Knecht, S. & Ringelstein, E.-B. (1999). Neuronale Plastizität am Beispiel des somatosensorischen Systems. *Der Nervenarzt*, 70(10), 889-898.
- Knobloch, J. & Fritz, A. (1993). Erklärungsansätze für psychische Effekte von Bewegungsprogrammen. In G. Höller (Hrsg.), *Mototherapie mit Erwachsenen* (S. 43-51). Schorndorf: Hofmann Verlag.
- Knoll, E., Müller, F., Ratge, D., Bauersfeld, W. & Wisser, H. (1984). Influence of food intake on concentrations of plasma catecholamines and cortisol. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 22(9), 597-602.
- Köllner, V. & Broda, M. (2005). *Praktische Verhaltensmedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- König, D., Grathwohl, D., Deibert, P., Weinstock, C., Northoff, H. & Berg, A. (2000). Sport und Infekte der oberen Atemwege - Epidemiologie, Immunologie und Einflussfaktoren. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(7+8), 244-250.
- Koltyn, K. & Morgan, W. (1997). Influence of wet suit wear on anxiety responses to underwater exercise. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 24(1), 23-28.
- Koolman, J. & Röhm, K.-H. (2009). *Taschenatlas Biochemie des Menschen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kopf, D., Schulz, C. & Lehnert, H. (2001). Katecholamine. In P. Nawroth & R. Ziegler (Hrsg.), *Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel* (S. 521-543). Berlin: Springer.
- Korte, M. (2011). Zelluläre und molekulare Mechanismen neuronaler Plastizität bei Lern- und Gedächtnisvorgängen. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 73-85). Stuttgart: Schattauer.
- Koutmani, Y., Politis, P., Elkouris, M., Agrogiannis, G., Kemerli, M., Patsouris, E., Remboutsika, E. & Karalis, K. (2013). Corticotropin-releasing hormone exerts direct effects on neuronal progenitor cells: Implications for neuroprotection. *Molecular Psychiatry*, 18(3), 300-307.
- Kraemer, W., Ratamess, N., Hatfield, D. & Vingren, J. (2008). The Endocrinology of resistance exercise and training. In J. Antonio, D. Kalman, J. Stout, M. Greenwood, D. Willoughby & G. Haff (Eds.), *Essentials of sports nutrition and supplements* (pp. 53-83). New York: Humana Press.
- Kraemer, W., Staron, R., Hagerman, F., Hikida, R., Fry, A., Gordon, S., Nindl, B., Gothshalk, L., Volek, J., Marx, J., Newton, R. & Häkkinen, K. (1998). The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 78(1), 69-76.
- Kraus, J. (2015). *Helikopter-Eltern: Schluss mit Förderwahn und Verwöhnung*. Reinbek: Rowohlt Taschenbuch Verlag.
- Krause, R. (2008). *Palpation - Wahrnehmung - Heilung*. Stuttgart: Sonntag Verlag.
- Krause, W., Weidner, W., Sperling, H. & Diemer, T. (2011). *Andrologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kraut, H. (1981). *Der Nahrungsbedarf des Menschen*. Darmstadt: Steinkopff.
- Kriegebaum, C., Gutknecht, L., Schmitt, A., Lesch, K. & Reif, A. (2010). Serotonin Kompakt - Teil 1 und 2. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie*, 78(6), 319-342.
- Krieger, D., Allen, W., Rizzo, F. & Krieger, H. (1971). Characterization of the normal temporal pattern of plasma corticosteroid levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 32(2), 266-284.

- Kroboth, P., Salek, F., Pittenger, A., Fabian, T. und Frye, R. (1999). DHEA and DHEA-S: A review. *Journal of Clinical Pharmacology*, 39(4), 327-348.
- Kroegel, C. & Costabel, U. (2013). *Klinische Pneumologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kröger, A. (2014). *Meine 82 besten Entspannungs-Techniken: Mit wertvollen Tipps zum Verstehen und Auflösen von Stress wie Angst, Wut, Schmerz*. (Kindle-Edition, keine Seitenangaben). München: BookRix.
- Kröner-Herwig, B., Frettlöh, J., Klinger, R. & Nilges, P. (2010). *Schmerzpsychotherapie: Grundlagen - Diagnostik - Krankheitsbilder - Behandlung*. Berlin: Springer Medizin Verlag.
- Kudielka, B. & Kirschbaum, C. (2002). Stress und Gesundheit. In R. Schwarzer, M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie von A bis Z* (S. 561-564). Göttingen: Hogrefe.
- Kudielka, B. & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: A review. *Biological Psychology*, 69, 113-132.
- Kudielka, B. & Wüst, S. (2009). Grundlagen und Modelle der psychobiologischen Stressforschung. In P.-M. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen* (S. 105-112). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kudielka, B., Hellhammer, D. & Wüst, S. (2009). Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 2-18.
- Kudielka, B., Schmidt-Reinwald, A., Hellhammer, D. & Kirschbaum, C. (1999). Psychological and endocrine responses to psychosocial stress and dexamethasone/corticotropin-releasing hormone in healthy postmenopausal women and young controls: The impact of age and a two-week estradiol treatment. *Neuroendocrinology*, 70(6), 422-430.
- Kuhl, H. (2002). *Sexualhormone und Psyche*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kury, P. (2012). *Der überforderte Mensch: Eine Wissensgeschichte vom Stress zum Burnout*. Frankfurt a.M.: Campus Verlag.
- Lang, F. (2010). Hormone. In R. Schmidt, F. Lang & M. Heckmann (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (S. 436-461). Heidelberg: Springer.
- Laske, C. & Eschweiler, G. (2006). Brain-derived neurotrophic factor. *Nervenarzt*, 77, 523-537.
- Laube, W. (2009). *Sensomotorisches System*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Lauber, A. (2012). *Grundlagen beruflicher Pflege*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Laux, L. (1983). Psychologische Streßkonzeption. In H. Thomae (Hrsg.), *Theorien und Formen der Motivation* (S. 453-535). Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Lazarus, R. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill Book Company.
- Lazarus, R. (1995). Stress und Stressbewältigung - ein Paradigma. In S. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 198-232). Weinheim: Beltz Verlag.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing.
- LeDoux, J. (1998). Fear and the brain: Where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, 44(12), 1229-1238.
- LeDoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 23(4-5), 727-738.
- Leibtseder, V., Strauss-Blasche, G., Ekmekcioglu, C. & Marktl, W. (2004). Does aerobic training improve mental stress tolerance in job situations? *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(4), 404-410.
- Leidenberger, F., Strowitzki, T. & Ortmann, O. (2009). *Klinische Endokrinologie für Frauenärzte*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- Lemmer, B., Brune, K., Palm, D. & Fülgraff, G. (2010). *Pharmakotherapie: Klinische Pharmakologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Leproult, R., Collecchia, E., L'Hermite-Balériaux, M. & van Cauter, E. (2001). Transition from dim to bright light in the morning induces an immediate elevation of cortisol levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(1), 151-157.
- Levine, A., Zagoory-Sharon, O., Feldman, R., Lewis, J. & Weller, A. (2007). Measuring cortisol in human psychobiological studies. *Physiology & Behavior*, 90(1), 43-53.
- Levine, S. & Ursin, H. (1991). What is stress. In M. Brown, G. Koob & C. Rivier (Eds.), *Stress: Neurobiology and neuroendocrinology* (pp. 3-22). New York: Marcel Dekker Inc.
- Levite, M., Chowers, Y., Ganor, Y., Besser, M., HersHKovits, R. & Cahalon, L. (2001). Dopamine interacts directly with its D3 and D2 receptors on normal human T cells, and activates beta1 integrin function. *European Journal of Immunology*, 31(12), 3504-3512.
- Lewis, J., Bagley, C., Elder, P., Bachmann, A. & Torpy, D. (2005). Plasma free cortisol fraction reflects levels of functioning corticosteroid-binding globulin. *International Journal of Clinical Chemistry*, 359(1-2), 189-194.
- Li, A. & Goldsmith, C.-A. (2012). The effects of yoga on anxiety and stress. *Alternative Medicine Review*, 17(1), 21-35.
- Liberman, A., Refojo, D., Druker, J., Toscano, M., Rein, T., Holsboer, F. & Arzt, E. (2007). The activated glucocorticoid receptor inhibits the transcription factor T-bet by direct protein-protein interaction. *The FASEB Journal*, 21(4), 1177-1188.
- Liening, S., Stanton, S., Saini, E. & Schultheiss, O. (2010). Salivary testosterone, cortisol, and progesterone: Two-week stability, interhormone correlations, and effects of time of day, menstrual cycle, and oral contraceptive use on steroid hormone levels. *Physiology & Behavior*, 99(1), 8-16.
- Linn, J., Wiesmann, M. & Brückmann, H. (2011). *Atlas Klinische Neuroradiologie des Gehirns*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Lippert, H. (2011). *Lehrbuch Anatomie*. München: Urban und Fischer.
- Litzcke, S. & Schuh, H. (2010). *Stress, Mobbing, Burn-out am Arbeitsplatz*. Berlin: Springer Verlag.
- Liu, Y., Yao, Z.-X. & Papadopoulos, V. (2005). Cytochrome P450 17 α hydroxylase/17,20 lyase (CYP17) function in cholesterol biosynthesis: Identification of squalene monooxygenase (epoxidase) activity associated with CYP17 in leydig cells. *Molecular Endocrinology*, 19(7), 1918-1931.
- Löffler, G. & Petrides, P. (2002). *Biochemie und Pathobiochemie*. Heidelberg: Springer.
- Löffler, G., Petrides, P. & Heinrich, P. (2006). *Biochemie und Pathobiochemie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Löffler, K. (2008). *Arbeitnehmer zwischen Beruf und Familie: Betriebswirtschaftliche Problemstellungen und Lösungsansätze*. Hamburg: Diplomica Verlag.
- Lüdecke, C., Faure, H. & Sachsse, U. (2010). *Sucht - Bindung - Trauma: Psychotherapie von Sucht und Traumafolgen im neurobiologischen Kontext*. Stuttgart: Schattauer.
- Luders, E., Toga, A., Lepore, N. & Gaser, C. (2009). The underlying anatomical correlates of long-term meditation: Larger hippocampal and frontal volumes of gray matter. *Neuroimage*, 45(3), 672-678.
- Ludvik, B., Bischof, M., Kraupp, M. & Luger, A. (2010). *Endokrinologie und Stoffwechsel*, (4. Auflage). Wien: Facultas Universitätsverlag.
- Ludvik, B., Bischof, M., Kraupp, M. & Luger, A. (2011). *Endokrinologie und Stoffwechsel*, (5. Auflage). Wien: Facultas Universitätsverlag.
- Lüscher, C., Nicoll, R., Malenka, R. & Muller, D. (2000). Synaptic plasticity and dynamic modulation of the postsynaptic membrane. *Nature Neuroscience*, 3(6), 545-550.

- Lüllmann, H., Mohr, K. & Hein, L. (2010). *Pharmakologie und Toxikologie: Arzneimittelwirkungen verstehen - Medikamente gezielt einsetzen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Luhmann, N. (2010). *Das Erziehungssystem der Gesellschaft*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Lupien, S., Gaudreau, S., Tchiteya, B., Maheu, F., Sharma, S., Nair, N., Hauger, R., McEwen, B. & Meaney, M. (1997). Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: Relationship to cortisol reactivity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(7), 2070-2075.
- Luszczynska, A., Scholz, U. & Schwarzer, R. (2005). The general self-efficacy scale: Multicultural validation studies. *The Journal of Psychology*, 139(5), 439-457.
- Lutz, B. (2012). Endocannabinoide. In G. Gründer & O. Benkert (Hrsg.), *Handbuch der Psychopharmakotherapie* (S. 219-223). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- MacNamara, S. (2000). *Stress in young people: What's New and What Can We Do?* London: Continuum.
- Madea, B. (2014). *Rechtsmedizin: Befunderhebung, Rekonstruktion, Begutachtung*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Phillipi, H., Rost, R., Schürch, P. & Hollmann, W. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 27(80-88), 109-112.
- Madert, K.-K. (2007). *Trauma und Spiritualität: Wie Heilung gelingt. Neuropsychotherapie und die transpersonale Dimension*. München: Kösel-Verlag.
- Madert, K.-K. (2012). *Trauma und Spiritualität*. München: Kösel Verlag.
- Maercker, A. (2009). *Posttraumatische Belastungsstörungen*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Maganaris, C., Collins, D. & Sharp, M. (2000). Expectancy effects and strength training: Do steroids make a difference? *The Sport Psychologist*, 14(3), 272-278.
- Magariños, A., Verdugo, J. & McEwen, B. (1997). Chronic stress alters synaptic terminal structure in hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 25(9), 14002-14008.
- Malarkey, W., Tafur, J., Rutledge, T. & Mills, P. (2011). Neuroendokrinologie und Psychoneuroimmunologie. In C. Schubert (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie* (S. 35-49). Stuttgart: Schattauer.
- Marchand, A., Durand, P., Juster, R. & Lupien, S. (2014). Workers' psychological distress, depression, and burnout symptoms: Associations with diurnal cortisol profiles. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 40(3), 305-3014.
- Martin, D., Carl, K. & Lehnertz, K. (2001). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Hofmann Verlag.
- Mason, J. (1968). A review of psychoendocrine Research on the sympathetic-adrenal medullary system. *Psychosomatic Medicine*, 30(5), 631-653.
- Mason, J. (1968). A review of psychoneuroendocrine Research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, 30(5), 576-607.
- Mason, J. (1974). Specificity in the organization of neuroendocrine response profile. In P. Seemann & G. Brown (Eds.), *Frontiers in Neurology and neuroscience Research* (pp. 68-80). Toronto: University of Toronto Press.
- Mason, J. (1975a). A historical view of the stress field. *Journal of Human Stress*, 1(2), 22-36.
- Mason, J. (1975b). Selectivity of corticosteroid and catecholamine response to various natural stimuli. In G. Serban (Ed.), *Psychology of human adaptation* (pp. 147-171). New York: Plenum Press.
- Masuda, M. & Holmes, T. (1967). The social readjustment rating scale: A cross-cultural study of Japanese and Americans. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 227-237.

- McCarty, R. & Pacak, K. (2000). Alarm phase and general adaptation syndrome. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress* (pp. 126-130). San Diego: Academic Press.
- McComb, R., Tacon, A., Randolph, P. & Caldera, Y. (2004). A pilot study to examine the effects of a mindfulness-based stress-reduction and relaxation program on levels of stress hormones, physical functioning, and submaximal exercise responses. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 10(5), 819-827.
- McCullough, J. J., Schweiger, U., Sipos, V., Demmert, A. & Klein, P. (2011). *Therapeutische Beziehung und die Behandlung chronischer Depressionen*. Berlin: Springer Medizin Verlag.
- McEwen, B. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338, 367-381.
- McEwen, B. (2000). Allostasis and allostatic load. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress*. (pp. 145-150). San Diego: Academic Press.
- McEwen, B. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: Allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 1-7.
- McEwen, B. (2011). Stress- and allostasis-induced brain plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431-445.
- McEwen, B. & Lasley, E. (2002). *The end of stress as we know it*. Washington D.C.: National Academies Press.
- McEwen, B. & Seeman, T. (1999). Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 30-47.
- McEwen, B. & Stellar, E. (1993). Stress an the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153, 2093-2101.
- Meaney, M., Diorio, J., Francis, D., Widdowson, J., LaPlante, P., Caldji, C., Sharma, S., Seckl, S. & Plotsky, P. (1996). Early environmental regulation of forebrain glucocorticoid receptor gene expression: Implications for adrenocortical responses to stress. *Hormones and Neural Development*, 18(1-2), 61-72.
- Meffin, P., Wing, L., Sallustio, B. & Brooks, P. (1984). Alterations in prednisolone disposition as a result of oral contraceptive use and dose. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 17(6), 655-664.
- Meinel, K. & Schnabel, G. (1998). *Bewegungslehre - Sportmotorik*. Berlin: Sportverlag Berlin.
- Melchior, D. & Müller, S. (2000). Diagnostik der Stressinkontinenz. *Der Urologe*, 40(4), 311-313.
- Melmed, S. (2011). *The pituitary*. London: Academic Press.
- Menzel, L. & Sonntag, K. (2009). Psychische Belastungen am Arbeitsplatz: Beanspruchung erkennen, Fehlbelastung vermeiden. *Personalführung*, 7, 40-47.
- Menzel, R. (2001). Neuronale Plastizität, Lernen und Gedächtnis. In J. Dudel, R. Menzel & R. Schmidt (Hrsg.), *Neurowissenschaft - Vom Molekül zur Kognition* (S. 487-526). Berlin: Springer.
- Meuser, M. (2003). Bekommt der Mann einen Körper? In T. Alkemeyer, B. Boschert, R. Schmidt & G. Gebauer (Hrsg.), *Aufs Spiel gesetzte Körper* (S. 169-185). Konstanz: UVK Verlagsgesellschaft.
- Meyer, A. (1951). The life chart and the obligation of specifying positive data in psychopathological diagnosis. In E. Winters (Ed.), *Medical teaching - the collected papers of Adolf Meyer* (pp. 52-56). Baltimore: The Johns Hopkins Press.
- Michalsen, A., Grossman, P., Acil, A., Langhorst, J., Lüdtkke, R., Esch, T., Stefano, G. & Dobos, G. (2005). Rapid stress reduction and anxiolysis among distressed women as a conse-

- quence of a three-month intensive yoga program. *Medical Science Monitor*, 11(12), 555-561.
- Middeke, M. (2004). *Arterielle Hypertonie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Mielke, R. (1984). *Lernen und Erwartung*. Bern: Hogrefe.
- Mikuni, M., Mitsube, K., Peterson, C. & Brännström, M. (2009). Glucocorticoid suppression of intraovarian levels of prostaglandins and plasminogen activator activity at ovulation in the rat ovary. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 35(6), 1005-1011.
- Milani, R. & Lavie, C. (2009). Reducing psychosocial stress: A novel mechanism of improving survival from exercise training. *The American Journal of Medicine*, 122(10), 931-938.
- Miller, G., Chen, E. & Zhou, E. (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychological Bulletin*, 133(1), 25-45.
- Miller, W. (2008). Steroidogenic enzymes. In C. Flück & W. Miller (Eds.), *Disorders of the human adrenal cortex* (pp. 1-18). Basel: Karger.
- Mitzinger, D. (2009). *Yoga in Prävention und Therapie*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mörelus, E., Nelson, N. & Theodorsson, E. (2006). Saliva collection using cotton buds with wooden sticks: A note of caution. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 66(1), 15-18.
- Mohr, G. & Semmer, N. (2002). Arbeit und Gesundheit: Kontroversen zu Person und Situation. *Psychologische Rundschau*, 53(2), 77-84.
- Mohrmann, R.-E. (2010). *Alternative Spiritualität heute*. Münster: Waxmann Verlag.
- Mommersteeg, P., Heijnen, C., Verbraak, M. & van Doornen, L. (2006). Clinical burnout is not reflected in the cortisol awakening response, the day-curve or the response to a low-dose dexamethasone suppression test. *Psychoneuroendocrinology*, 31(2), 216-225.
- Moore-Ede, M. (1986). Physiology of the circadian timing system: Predictive versus reactive homeostasis. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 250(5), R737-R752.
- Morschitzky, H. (2004). *Angststörungen*. Wien: Springer.
- Morschitzky, H. (2009). *Angststörungen - Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe*. (4. Auflage) Wien: Springer-Verlag Wien.
- Moser, G. (2009). Brain-Gut-Achse: Stress und seine Wirkung auf den Verdauungstrakt. *Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen*, 7(3), 12-15.
- Moses, J., Steptoe, A., Mathews, A. & Edwards, S. (1989). The effects of exercise training on mental well-being in the normal population: A controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 33(1), 47-61.
- Mosetter, K. (2008). Chronischer Streß auf der Ebene der Molekularbiologie und Neurobiochemie. In G. Fischer & P. Schay (Hrsg.), *Psychodynamische Psycho- und Traumatherapie* (S. 77-98). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Mosmann, T., Cherwinski, H., Bond, M., Giedlin, M. & Coffman, R. (1986). Two types of murine helper T cell clone. I. Definition according to profiles of lymphokine activities and secreted proteins. *The Journal of Immunology*, 136(7), 2348-2357.
- Müller, E. (2000). *Entspannungstraining in der Rehabilitation*. Balingen: Spitta-Verlag.
- Müller, E. (2002). Entspannungsmethoden. In R. Rost (Hrsg.), *Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten* (S. 331-358). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Müller, F. & Kaup, U. (2009). Nervensystem. In M. Scharl, M. Gessler & A. von Eckardstein (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen* (S. 903-929). München: Urban & Fischer.

- Müller, J. (2012). Fünf Finger hat die Hand... Interessenvertretung im neuen Kapitalismus. In L. Burchert (Hrsg.), *Perspektiven für morgen: Gedanken zur Zukunft von Politik, Wirtschaft und Gesellschaft* (S. 154-162). Potsdam: Universitätsverlag Potsdam.
- Müller, M. (2000). *Körperbasiertes Entspannungstraining im Elementarbereich*. Schorndorf: Hofmann Verlag.
- Mulder, T. (2007). *Das adaptive Gehirn: Über Bewegung, Bewusstsein und Verhalten*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Myers, D. (2008). *Psychologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Nair, A. & Vaidya, V. (2006). Cyclic AMP response element binding protein and brain-derived neurotrophic factor: Molecules that modulate our mood? *Journal of Biosciences*, 31(3), 423-434.
- Nakata, A. (2012). Psychosocial job stress and immunity: A systematic review. *Methods in Molecular Biology*, 934, 39-75.
- Nater, U., Ditzen, B. & Ehler, U. (2011). Stressabhängige körperliche Beschwerden. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (S. 1039-1052). Heidelberg: Springer.
- Nelles, G. (2004). *Neurologische Rehabilitation*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Netter, P. & Matussek, N. (1995). Endokrine Aktivität und Emotionen. In G. Debus, G. Erdmann & K. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen* (S. 163-186). Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Neuhaus, C. (03.01.2015). Das Geschäft mit der Entspannung. *Der Tagesspiegel*. Abgerufen am 05.05.2016 von <http://www.tagesspiegel.de/wirtschaft/volkssport-yoga-das-geschaefft-mit-der-entspannung/11180506.html>
- Nicolson, N., Storms, C., Ponds, R. & Sulon, J. (1997). Salivary cortisol levels and stress reactivity in human aging. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 52(2), M68-M75.
- Nieschlag, E. (2009). Männliche Gonaden. In H. Lehnert & H. Hübner (Hrsg.), *Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel* (S. 244-269). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Nieschlag, E., Behre, H. & Nieschlag, S. (2009). *Andrologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Niessen, K.-H. (2001). *Pädiatrie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Norris, R., Carroll, D. & Cochrane, R. (1992). The effects of physical activity and exercise training on psychological stress and well-being in an adolescent population. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(1), 55-65.
- Obermeier, B. (26.09.2001). Kampf gegen das Spiegelbild. *FAZ*. Abgerufen am 21.03.2014 von <http://www.faz.net/aktuell/sport/tae-bo-kampf-gegen-das-spiegelbild-131976.html>
- Obmiński, Z. & Stupnicki, R. (1997). Comparison of the testosterone-to-cortisol ratio values obtained from hormonal assays in saliva and serum. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37(1), 50-55.
- Oettel, M. & Schillinger, E. (1999). *Estrogens and Antiestrogens I*. Berlin: Springer Verlag.
- Opaschowski, H. (2006). *Einführung in die Freizeitwissenschaft*. Wiesbaden: VS Verlag.
- Oppolzer, A. (2010). Psychische Belastungsrisiken aus Sicht der Arbeitswissenschaft und Ansätze für die Prävention. In B. Badura, H. Schröder, J. Klose & K. Macco (Hrsg.), *Fehlzeiten-Report 2009 - Arbeit und Psyche: Belastungen reduzieren - Wohlbefinden fördern* (S. 13-22). Berlin: Springer Medizin Verlag.
- Orth, D. & Island, D. (1969). Light synchronization of the circadian rhythm in plasma cortisol (17-OHCS) concentration in man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 29(4), 479-486.

- Papanicolaou, D., Wilder, R., Manolagas, S. & Chrousos, G. (1998). The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Annals of Internal Medicine*, 128(2), 127-137.
- Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2014). *Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Paris, J., Franco, C., Sodano, R., Freidenberg, B., Gordis, E., Anderson, D., Forsyth, J., Wulfert, E. & Frye, C. (2010). Sex differences in salivary cortisol in response to acute stressors among healthy participants, in recreational or pathological gamblers, and in those with posttraumatic stress disorder. *Hormones & Behavior*, 57, 35-45.
- Paschke, R. & Voigt, K. (2010). Endokrines System. In R. Klinke, H.-C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (S. 516-561). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Passelergue, P. & Lac, G. (1999). Saliva cortisol, testosterone and T/C ratio variations during a wrestling competition and during the post-competitive recovery period. *International Journal of Sports Medicine*, 20(2), 109-113.
- Paulson, O. (2002). Blood-brain barrier, brain metabolism and cerebral blood flow. *European Neuropsychopharmacology*, 12(6), 495-501.
- Peichl, J. (2012). *Die inneren Trauma-Landschaften: Borderline - Ego-State - Täter-Introjekt*. Stuttgart: Schattauer.
- Pereira, M. & Barbosa, M. (08.04.2013). Teaching strategies for coping with stress - the perceptions of medical students. *BMC Medical Education*, 13(1), Epub ahead of print.
- Perlit, V., Cotuk, B., Besting, A., Müller, G., Lambert, M., Maass, N. & Heindrichs, U. (2011). Synergetik der autogenen psychophysischen Entspannung. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 211-231). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Persson, P. (1996). Modulation of cardiovascular control mechanisms and their interaction. *Physiological Reviews*, 76(1), S. 193-244.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2010). *Training mit Jugendlichen: Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Petruzzello, S., Landers, D., Hatfield, B., Kubitz, K. & Salazar, W. (1991). A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. Outcomes and mechanisms. *Sports Medicine*, 11(3), 143-182.
- Pezze, M. & Feldon, J. (2004). Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning. *Progress in Neurobiology*, 74(5), 301-320.
- Phillips, K., Antoni, M., Lechner, S., Blomberg, B., Llabre, M., Avisar, E., Glück, S., DerHagopian, R. & Carver, C. (2008). Stress management intervention reduces serum cortisol and increases relaxation during treatment for nonmetastatic breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, 70, 1044-1049.
- Piaget, J. (1976). *Die Äquilibration der kognitiven Strukturen*. Stuttgart: Klett.
- Picardi, A., Tarsitani, L., Tarolla, E. & Biondi, M. (2011). Negativfaktoren, Immunaktivität und Psychotherapie. In C. Schubert (Hrsg.), *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie* (S. 110-136). Stuttgart: Schattauer.
- Piper, W. (2007). *Innere Medizin*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Planz, G., Gierlich, H., Hawlina, A., Planz, R., Stephany, W. & Rahn, K. (1976). A comparison of catecholamine concentrations and dopamine- β -hydroxylase activities in plasma from normotensive subjects and from patients with essential hypertension at rest and during exercise. *Klinische Wochenschrift*, 54(12), 561-565.
- Platanias-Solazzo, A., Field, T., Blank, J., Seligman, F., Kuhn, C., Schanberg, S. & Saab, P. (1992). Relaxation therapy reduces anxiety in child and adolescent psychiatric patients. *Acta Paedopsychiatrica*, 55(2), 115-120.
- Platen, P. (2006). Endokrines System und Übertraining. *Blickpunkt Der Mann*, 4(4), 29-34.

- Plaumann, M., Busse, A. & Walter, U. (2006). Grundlagen zu Stress. In U. Walter (Hrsg.), *Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze* (S. 3-12). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Pohl, J. & Reimann, S. (2006). Stressbewältigung. In B. Renneberg & P. Hammelstein, *Gesundheitspsychologie* (S. 217-228). Heidelberg: Springer Verlag.
- Pollak, D., Monje, F., Zuckerman, L., Denny, C., Drew, M. & Kandel, E. (2008). An animal model of a behavioral intervention for depression. *Neuron*, 60(1), 149-161.
- Pollard, T. & Ice, G. (2007). Measuring hormonal variation in the hypothalamic pituitary adrenal axis: Cortisol. In G. Ice & G. James (Eds.), *Measuring stress in humans* (pp. 122-157). Cambridge: Cambridge University Press.
- Pollock, M., Gaesser, G., Butcher, J., Despres, J.-P., Dishman, R., Franklin, B. & Garber, C. (1998). ACSM position stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(6), 975-991.
- Pope, H., Phillips, K. & Olivardia, R. (2001). *Der Adonis-Komplex*. München: dtv.
- Porcari, J., Otto, J., Felker, H., Mikat, R. & Foster, C. (2006). The placebo effect on exercise performance. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*, 26(4), 269.
- Post, R., Ballenger, J. & Goodwin, F. (1980). Cerebrospinal fluid studies of neurotransmitter function in manic and depressive illness. In J. Wood (Ed.), *Neurobiology of cerebrospinal fluid 1* (pp. 685-717). New York: Plenum Press.
- Pritzel, M., Brand, M. & Markowitsch, H. (2009). *Gehirn und Verhalten: Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.
- Prodan, F., Ricotti, R., Agarla, V., Parlamento, S., Genoni, G., Balossini, C., Walker, G., Aimaretti, G., Bona, G. & Bellone, S. (2013). High end of normal ACTH and cortisol levels are associated with specific cardiovascular risk factors in pediatric obesity: A cross-sectional study. *BMC Medicine*, 11(1), Epub ahead of print.
- Pruessner, J., Champagne, F., Meaney, M. & Dagher, A. (2004). Dopamine release in response to a psychological stress in humans and its relationship to early life maternal care: A positron emission tomography study using [¹¹C] raclopride. *The Journal of Neuroscience*, 24(11), 2825-2831.
- Pruessner, J., Dedovic, K., Pruessner, M., Lord, C., Buss, C., Collins, L., Dagher, A. & Lupien, S. (2010). Stress regulation in the central nervous system: Evidence from structural and functional neuroimaging studies in human populations. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 179-191.
- Puterman, E., O'Donovan, A., Adler, N., Tomiyama, A., Kemeny, M., Wolkowitz, O. & Epel, E. (2011). Physical activity moderates effects of stressor-induced rumination on cortisol reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 73(7), 604-611.
- Quigley, M. & Yen, S. (1979). A mid-day surge in cortisol levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 49(6), 945-947.
- Raglin, J. & Morgan, W. (1985). Influence of a vigorous exercise on mood state. *The Behavior Therapist*, (8), 179-183.
- Raglin, J. & Wilson, G. (2006). Exercise and its effects on mental health. In C. Bouchard, S. Blair & W. Haskell (Eds.), *Physical activity and health* (pp. 331-344). Leeds: Human Kinetics.
- Raichlen, D., Foster, A., Gerdeman, G., Seillier, A. & Giuffrida, A. (2012). Wired to run: Exercise-induced endocannabinoid signaling in humans and cursorial mammals with implications for the 'runner's high'. *The Journal of Experimental Biology*, 215(8), 1331-1336.
- Raichlen, D., Foster, A., Seillier, A., Giuffrida, A. & Gerdeman, G. (2013). Exercise-induced endocannabinoid signaling is modulated by intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 113(4), 869-875.

- Rassow, J. (2009). Zielsteuerung und intrazellulärer Transport von Proteinen. In M. Scharrtl, M. Gessler & A. von Eckardstein (Hrsg.), *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen* (S. 491-515). München: Urban und Fischer.
- Rassow, J., Hauser, K., Netzer, R. & Deutzmann, R. (2012). *Biochemie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Rehner, G. & Daniel, H. (2010). *Biochemie der Ernährung*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Reichardt, H., Tuckermann, J., Göttlicher, M., Vujic, M., Weih, F., Angel, P., Herrlich, P. & Schütz, G. (2001). Repression of inflammatory responses in the absence of DNA binding by the glucocorticoid receptor. *The EMBO Journal*, 20(24), 7168-7173.
- Reimann, S. & Pohl, J. (2006). Stressbewältigung. In B. Renneberg & P. Hammelstein (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 217-227). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Reinehr, T. & Andler, W. (2004). Cortisol and its relation to insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Hormone Research*, 62(3), 107-112.
- Reinhardt, C., Wiener, S., Heimbeck, A., Stoll, O., Lau, A. & Schliermann, R. (2008). Flow in der Sporttherapie der Depression – ein beanspruchungsorientierter Ansatz. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport*, 24(4), 147-151.
- Rendtorff, B. (2007). Geschlechtsaspekte im Kontext der Familie. In J. Ecarius (Hrsg.), *Handbuch Familie* (S. 94-112). Wiesbaden: VS Verlag.
- Rendtorff, B. & Burckhart, S. (2008). *Schule, Jugend und Gesellschaft*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Renneberg, B. & Hammelstein, P. (2006). *Gesundheitspsychologie*. Berlin: Springer Verlag.
- Renz, H. (2009). *Praktische Labordiagnostik*. Berlin: de Gruyter.
- Richter, R. (2005). *Die Lebensstilgesellschaft*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Rickenlund, A., Thoren, M., Nybacka, A., Frystyk, J. & Hirschberg, A. (2010). Effects of oral contraceptives on diurnal profiles of insulin, insulin-like growth factor binding protein-1, growth hormone and cortisol in endurance athletes with menstrual disturbance. *Human Reproduction*, 25(1), 85-93.
- Riem, A. & Kleymann, M. (2007). *Fitnessboxen*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Rimmele, U., Zellweger, B., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehler, U. & Heinrichs, M. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*, 32(6), 627-635.
- Rittelmeyer, C. (2007). *Kindheit in Bedrängnis: Zwischen Kulturindustrie und technokratischer Bildungsreform*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Rizza, R., Mandarino, L. & Gerich, J. (1982). Cortisol-induced insulin resistance in man: Impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a post-receptor defect of insulin action. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 54(1), 131-138.
- Roberts, G. & Treasure, D. (2012). *Advances in Motivation in Sport and Exercise*. Leeds: Human Kinetics.
- Rocha, K., Ribeiro, A., Rocha, K., Sousa, M., Albuquerque, F., Ribeiro, S. & Silva, R. (2012). Improvement in physiological and psychological parameters after 6 months of yoga practice. *Consciousness and Cognition*, 21(2), 843-850.
- Roche Diagnostics GmbH. (April 2011). *Kompendium von Hintergrundinformationen - COBI-CD* (CD-Version 1.1 Ausg.). Mannheim: Roche Diagnostics.
- Rohen, J. & Lütjen-Drecoll, E. (2000). *Funktionelle Histologie*. Stuttgart: Schattauer.
- Rommerts, F. (2004). Testosterone: An overview of biosynthesis, transport, metabolism and non-genomic actions. In E. Nieschlag, H.-M. Behre & S. Nieschlag (Eds.), *Testosterone: Action, Deficiency, Substitution* (pp. 1-38). Cambridge: Cambridge University Press.

- Rose, R. & Hurst, M. (1975). Plasma cortisol and growth hormone responses to intravenous catheterization. *Journal of Human Stress*, 1(1), 22-36.
- Rosenthal, J. & Kolloch, R. (2003). *Arterielle Hypertonie*. Berlin: Springer Verlag.
- Rosenthal, R. & DiMatteo, M. (2001). Meta-analysis: Recent developments in quantitative methods for literature reviews. *Annual Review of Psychology*, 52, 59-82.
- Ross, A. & Thomas, S. (2010). The health benefits of yoga and exercise: A review of comparison studies. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 16(1), 3-12.
- Roth, D. (1989). Acute emotional and psychophysiological. Effects of aerobic exercise. *Psychophysiology*, 26(5), 593-602.
- Roth, D. & Holmes, D. (1987). Influence of aerobic exercise training and relaxation training on physical and psychologic health following stressful life events. *Psychosomatic Medicine*, 49(4), 355-365.
- Roth, G. & Menzel, R. (2001). Neuronale Grundlagen kognitiver Leistungen. In J. Dudel, R. Menzel & R. Schmidt (Hrsg.), *Neurowissenschaft - Vom Molekül zur Kognition* (S. 543-563). Berlin: Springer.
- Rüegg, J. (2007). *Gehirn, Psyche und Körper. Neurobiologie von Psychosomatik und Psychotherapie* (4. Auflage). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Rüegg, J. (2011). *Gehirn, Psyche und Körper. Neurobiologie von Psychosomatik und Psychotherapie* (5. Auflage). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Ruhé, H., Mason, N. & Schene, A. (2007). Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: A meta-analysis of monoamine depletion studies. *Molecular Psychiatry*, 12(4), 331-359.
- Russo, E. (2004). Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): Can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuroendocrinology Letters*, 25(1-2), 31-39.
- Russo, E. (2008). Clinical endocannabinoid deficiency (CECD): can this concept explain therapeutic benefits of cannabis in migraine, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and other treatment-resistant conditions? *Neuroendocrinology Letters*, 29(2), 192-200.
- Ruuska, P., Hautala, A., Kiviniemi, A., Mäkilallio, T. & Tulppo, M. (2012). Self-rated mental stress and exercise training response in healthy subjects. *Frontiers in Physiology*, 3(51), 1-7.
- Saiyudthong, S., Suwannarat, P., Trongwongsa, T. & Srisurapanon, S. (2010). Comparison between ECL and ELISA for the detection of salivary cortisol and determination of the relationship between cortisol in saliva and serum measured by ECL. *ScienceAsia*, 36(2), 169-171.
- Saleem, M., Herrmann, N., Swardfager, W., Oh, P., Shammi, P., Koren, G., Van Uum, S., Kiss, A. & Lanctôt, K. (16.01. 2013). Higher cortisol predicts less improvement in verbal memory performance after cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, Article ID 340342, Epub.
- Sapolsky, R. (1994). *Why zebras don't get ulcer: A guide to stress, stress-related disease, and coping*. New York: Freeman.
- Sapolsky, R.-M. (1987). Stress, social status, and reproductive physiology in free-living baboons. In D. Crews (Ed.), *Psychobiology of reproductive behaviour: An evolutionary perspective* (pp. 291-332). Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Sarkar, C., Basu, B., Charkroborty, D., Dasgupta, P. & Basu, S. (2010). The immunoregulatory role of dopamine: An update. *Brain, Behavior and Immunity*, 24(4), 525-528.
- Savtchouk, I. & Siqiong, J.-L. (2011). Remodeling of synaptic AMPA receptor subtype alters the probability and pattern of action potential firing. *Journal of Neuroscience*, 31(2), 501-511.

- Schäffler, A., Bollheimer, C., Büttner, R. & Girlich, C. (2013). *Funktionsdiagnostik in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel*. Berlin: Springer Medizin Verlag.
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie*. Weinheim: Beltz Verlag.
- Schartl, M., Gessler, M. & von Eckardstein, A. (2009). *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen*. München: Urban und Fischer Verlag.
- Schell, F., Allolio, B. & Schonecke, O. (1994). Physiological and psychological effects of hatha-yoga exercise in healthy women. *International Journal of Psychosomatics*, 41(1-4), 46-52.
- Schellenberger, B. (2006). Stressbewältigung und Entspannung. In L. Vogt & A. Neumann (Hrsg.), *Sport in der Prävention*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Schiebler, T.-H. (2005). *Anatomie*. Heidelberg: Springer.
- Schildkraut, J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting. *The American Journal of Psychiatry*, 122(5), 509-522.
- Schlicht, W. (1994). *Sport und Primärprävention*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Schlotz, W., Hammerfeld, K., Ehlert, U. & Gaab, J. (2011). Individual differences in the cortisol response to stress in young healthy men: Testing the roles of perceived stress reactivity and threat appraisal using multiphase latent growth curve modeling. *Biological Psychology*, 87(2), 257-264.
- Schmidt-Matthiesen, H. & Wallwiener, D. (2007). *Gynäkologie und Geburtshilfe*. Stuttgart: Schattauer.
- Schneider, F. (2012). *Positionen der Psychiatrie*. Berlin: Springer Verlag.
- Schreyögg, A. (2013). *Familie trotz Doppelkarriere*. Wiesbaden: VS Verlag.
- Schubert, C. (2011). *Psychoneuroimmunologie und Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Schultheiss, O. (2013). Effects of sugarless chewing gum as a stimulant on progesterone, cortisol, and testosterone concentrations assessed in saliva. *International Journal of Psychophysiology*, 87(1), 111-114.
- Schultheiss, O. (2013). The hormonal correlates of implicit motives. *Social and Personality Psychology Compass*, 7(1), 52-65.
- Schultheiss, O., Campbell, K. & McClelland, D. (1999). Implicit cardio motivation moderates men's testosterone responses to imagined and real dominance success. *Hormones & Behavior*, 36(3), 234-241.
- Schultheiss, O., Dargel, A. & Rohde, W. (2003). Implicit motives and gonadal steroid hormones: Effects of menstrual cycle phase, oral contraceptive use, and relationship status. *Hormones & Behavior*, 43(2), 293-301.
- Schultheiss, O., Wirth, M. & Stanton, S. (2004). Effects of affiliation and cardio motivation arousal on salivary progesterone and testosterone. *Hormones & Behavior*, 46(5), 592-599.
- Schultheiss, O., Wirth, M., Torges, C., Pang, J., Villacorta, M. & Welsh, K. (2005). Effects of implicit cardio motivation on men's and women's implicit learning and testosterone changes after social victory or defeat. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88(1), 174-188.
- Schütt, C. & Bröker, B. (2011). *Grundwissen Immunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Schubert, C. & Schüßler, G. (2009). Psychoneuroimmunologie: Ein Update. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 55, 3-26.
- Schwarz, P., Diem, R., Dun, N. & Förstermann, U. (1995). Endogenous and exogenous nitric oxide inhibits norepinephrine release from rat heart sympathetic nerves. *Circulation Research*, 77(4), 841-848.

- Schwarz, P., Rodriguez-Pascual, F., Koesling, D., Torres, M. und Förstermann, U. (1998). Functional coupling of nitric oxide synthase and soluble guanylyl cyclase in controlling catecholamine secretion from bovine chromaffin cells. *Neuroscience*, 82(1), 255-265.
- Schwarz, S. & Gitt, A. (2009). Blutgase. In H. Löllgen, E. Erdmann & A. Gitt (Hrsg.), *Ergometrie: Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis* (S. 173-184). Berlin: Springer Verlag.
- Schwarzer, R. (2002). Selbstwirksamkeitserwartung. In R. Schwarzer, M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie von A bis Z* (S. 521-527). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Schwenkmezger, P. (2001). Psychologische Aspekte des Gesundheitssports. In H. Gabler, J. Nitsch & R. Singer (Hrsg.), *Einführung in die Sportpsychologie* (S. 237-262). Schorndorf: Hofmann Verlag.
- Secher, N., Seifert, T. & van Lieshout, J. (2007). Cerebral blood flow and metabolism during exercise: Implications for fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104(1), 306-314.
- Sedghroohi, G., Ravasi, A., Gaieni, A. & Fayazmilani, R. (2011). The effect of win or loss on serum testosterone and cortisol hormones in female basketball players. *World Journal of Sport Sciences*, 5(4), 276-281.
- Segerstrom, S. & Miller, G. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601-630.
- Seiffge-Krenke, I. (2006). *Nach PISA: Stress in der Schule und mit den Eltern – Bewältigungskompetenz deutscher Jugendlicher im internationalen Vergleich*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht Verlag.
- Seldenrijk, A., Hamer, M., Lahiri, A., Penninx, B. und Steptoe, A. (2012). Psychological distress, cortisol stress response and subclinical coronary calcification. *Psychoneuroendocrinology*, 37(1), 48-55.
- Selmaoui, B. & Touitou, Y. (2003). Reproducibility of the circadian rhythms of serum cortisol and melatonin in healthy subjects: A study of three different 24-h cycles over six weeks. *Life Sciences*, 73(26), 3339-3349.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138(3479), 32.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *The Journal of Clinical Endocrinology*, 6(2), 117-230.
- Selye, H. (1950). Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal*, 1(4667), 1383-1392.
- Selye, H. (1957). *Streß beherrscht unser Leben*. (H. Sopp & P. Klärner, Übers.) Düsseldorf: Econ-Verlag.
- Selye, H. (1973). The evolution of the stress. *American Scientist*, 61, 692-699.
- Selye, H. (1975a). Confusion and controversy in the stress field. *Journal of Human Stress*, 1(2), 37-44.
- Selye, H. (1975b). Stress and distress. *Comprehensive Therapy*, 1(8), S. 9-13.
- Sen, A. (2008). Neurology of Emotional Intelligence: Interpreted for Managers. *The Journal of Business Perspective*, 12(1), 11-18.
- Sharma, M., Palacios-Bois, J., Schwartz, G., Iskandar, H., Thakur, M., Quirion, R. & Nair, N. (1989). Circadian rhythms of melatonin and cortisol in aging. *Biological Psychiatry*, 25(3), 305-319.
- Shastri, B. (2005). Bipolar disorder: An update. *Neurochemistry International*, 46(4), 273-279.
- Siegenthaler, W. & Blum, H. (2006). *Klinische Pathophysiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Siegrist, J. (2009). Sozialpsychologische und soziologische Grundlagen. In P.-M. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen* (S. 147-154). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Siegrist, J. & von dem Knesebeck, O. (2007). Prävention chronischer Stressbelastung. In K. Hurrelmann, T. Klotz & J. Haisch (Hrsg.), *Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 119-128). Bern: Verlag Hans Huber.
- Sigus, V. (2006). *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Siiteri, P. (1987). Adipose tissue as a source of hormones. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 45(1), 277-282.
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (2007). *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Silverthorn, D. (2009). *Physiologie*. München: Pearson Studium.
- Simoni, M. & Nieschlag, E. (2009). Endokrine Labordiagnostik. In E. Nieschlag, H. Behre & S. Nieschlag (Hrsg.), *Andrologie* (S. 115-124). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Sinyor, D., Golden, M., Steinert, Y. & Seraganian, P. (1986). Experimental manipulation of aerobic fitness and the response to psychosocial stress: Heart rate and self-report measures. *Psychosomatic Medicine*, 48(5), 324-337.
- Sjörs, A., Ljung, T. & Jonsdottir, I. (2012). Long-term follow-up of cortisol awakening response in patients treated for stress-related exhaustion. *BMJ Open*, 2(4), 1-10.
- Slag, M., Ahmed, M., Gannon, M. & Nuttall, F. (1981). Meal stimulation of cortisol secretion: A protein induced effect. *Metabolism*, 30(11), 1104-1108.
- Slagter, H., Lutz, A., Greischar, L., Francis, A., Nieuwenhuis, S., Davis, J. & Davidson, R. (2007). Mental training affects distribution of limited brain resources. *PLoS Biology*, 5(6), 1228-1235.
- Slepaka, T., Tang, M., Addo, F. & Lai, K. (2005). Intracellular galactose-1-phosphate accumulation leads to environmental stress response in yeast model. *Molecular Genetics and Metabolism*, 86(3), 360-371.
- Sliwinski, M., Almeida, D., Smyth, J. & Stawski, R. (2009). Intraindividual change and variability in daily stress processes: Findings from two measurement-burst diary studies. *Psychology and Aging*, 24(4), 828-840.
- Sliz, D., Smith, A., Wiebking, C., Northoff, G. & Hayley, S. (2012). Neural correlates of a single-session massage treatment. *Brain Imaging and Behavior*, (6), 77-87.
- Smeets, T., Dziobek, I. & Wolf, O. (2009). Social cognition under stress: Differential effects of stress-induced cortisol elevations in healthy young men and women. *Hormones & Behavior*, 55(4), 507-513.
- Smith, J., Greer, T., Sheets, S. & Watson, S. (2011). Is there more to yoga than exercise? *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 17(3), 22-29.
- Sonetti, D., Wetter, T., Pegelow, D. & Dempsey, J. (2001). Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 127(2-3), 185-199.
- Spachholz, B. (2010). *Raus aus der Stressfalle*. Regensburg: Walhalla Fachverlag.
- Speck, P. (2008). *Employability - Herausforderungen für die strategische Personalentwicklung*. Wiesbaden: Gabler.
- Speckmann, E.-J., Hescheler, J. & Köhling, R. (2008). *Physiologie*. München: Urban und Fischer.
- St. Pierre, M., Hofinger, G. & Buerschaper, C. (2005). *Notfallmanagement: Human Factors in der Akutmedizin*. Berlin: Springer Verlag.
- Stahl, F., Schnorr, D., Rohde, W. & Dörner, G. (1987). Auffallend starke Hemmung des freien, biologisch aktiven Testosteronspiegels durch Behandlung mit Turisteron bei Patienten mit Prostatakarzinom. *Zeitschrift für Urologie und Nephrologie*, 80(3), 135-138.
- Ständige Konferenz der Kultusminister der Länder in der Bundesrepublik Deutschland. (2001). *Bewegungsfreundliche Schule*. Berlin. Abgerufen am 18.11.2015 von <http://www.kmk.de>.

- org/fileadmin/veroeffentlichungen_beschluesse/2001/2001_12_11-Bewegungsfreundliche-Schule.pdf
- Stanton, S. & Edelstein, R. (2009). The physiology of women's cardio motive: Implicit cardio motivation is positively associated with estradiol levels in women. *Journal of Research in Personality*, 43(6), 1109-1113.
- Stanton, S. & Schultheiss, O. (2007). Basal and dynamic relationships between implicit cardio motivation and estradiol in women. *Hormones & Behavior*, 52(5), 571-580.
- Stanton, S. & Schultheiss, O. (2009). The hormonal correlates of implicit cardio motivation. *Journal of Research in Personality*, 43(5), 942-949.
- Starke, K. (2009). Grundlagen des Pharmakologie des Nervensystems. In K. Aktories, U. Förstermann, F. Hofmann & K. Starke (Hrsg.), *Pharmakologie und Toxikologie* (S. 105-136). München: Urban und Fischer Verlag.
- Stawski, R., Cichy, K., Piazza, J. & Almeida, D. (2013). Associations among daily stressors and salivary cortisol: Findings from the national study of daily experiences. *Psychoneuroendocrinology*, 38(11), 2654-2665.
- Steinacker, J.-M., Wang, L., Lormes, W., Reißnecker, S. & Liu, Y. (2002). Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53(12), 354-360.
- Step toe, A., Edwards, S., Moses, J. & Mathews, A. (1989). The effects of exercise training on mood and perceived coping ability in anxious adults from the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 33(5), 537-647.
- Step toe, A., Hamer, M. & Chida, Y. (2007). The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: A review and meta-analysis. *Brain, Behavior and Immunity*, 21(7), 901-912.
- Sterling, P. & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (pp. 629-649). New York: J. Wiley und Sons.
- Sternberg, E., Chrousos, G., Wilder, R. & Gold, P. (1992). The stress response and the regulation of inflammatory disease. *Annals of Internal Medicine*, 117, 854-866.
- Stöhr, M., Kraus, R., Pfister, R. & Scheglmann, K. (2002). *Einführung in die klinische Neurophysiologie: EMG - EEG - Evozierte Potenziale*. Darmstadt: Steinkopff Verlag.
- Stoll, O. (2010). Psychologische Verfahren zur Leistungsoptimierung im Wettkampf. In O. Stoll, I. Pfeffer & D. Alfermann (Hrsg.), *Lehrbuch Sportpsychologie* (S. 97-119). Bern: Verlag Hans Huber.
- Stoll, O., Pfeffer, I. & Alfermann, D. (2010). *Lehrbuch Sportpsychologie*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Storch, M., Gaab, J., Küttel, Y., Stüssi, A.-C. & Fend, H. (2007). Psychoneuroendocrine effects of resource-activating stress management training. *Health Psychology*, 26(4), 456-463.
- Straube, T. & Miltner, W. (2011). Ängste und Phobien. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 385-397). Stuttgart: Schattauer.
- Streeck-Fischer, A. (2006). *Trauma und Entwicklung: Frühe Traumatisierungen und ihre Folgen in der Adoleszenz*. Stuttgart: Schattauer.
- Strelau, J. (1995). Streß, emotionale Reaktionen und Reaktivität. In G. Debus, G. Erdmann & K. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen* (S. 13-15). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Strobel, G. (2002). Sympathoadrenerges System und Katecholamine im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53(3), 84-85.
- Ströbl, V., Reusch, A. & Ellgring, H. (2004). Konstruktion eines Verfahrens zur Erfassung der Motivation zu Entspannungsübungen. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 2(12), 65-74.

- Stroud, L., Papandonatos, G., Williamson, D. & Dahl, R. (2011). Sex differences in cortisol response to corticotropin releasing hormone challenge over puberty: Pittsburgh Pediatric Neurobehavioral Studies. *Psychoneuroendocrinology*, 36(8), 1226-1238.
- Stroud, L., Salovey, P. & Epel, E. (2002). Sex differences in stress responses: Social rejection versus achievement stress. *Biological Psychiatry*, 52, 318-327.
- Strüder, H., Hollmann, W., Platen, W., Rost, R., Weicker, H., Kirchhof, O. & Weber, K. (1999). Neuroendocrine system and mental function in sedentary and endurance-trained elderly males. *International Journal of Sports Medicine*, 20(3), 159-66.
- Sturm, E., Bahrs, O. & Dieckhoff, D. (2006). *Hausärztliche Patientenversorgung: Konzepte - Methoden - Fertigkeiten*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Such, U. & Meyer, T. (2010). Die maximale Herzfrequenz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61(12), 310-311.
- Supèr, H. & Uylings, H. (2001). The early differentiation of the neocortex: A hypothesis on neocortical evolution. *Cerebral Cortex*, 11, 1101-1109.
- Szivak, T., Hooper, D., Kupchak, B., Apicella, J., Saenz, C., Maresh, C., Denegar, C. & Kraemer, W. (2012). Adrenal cortical responses to high intensity, short rest, resistance exercise in men and women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, Epub ahead of print.
- Szostak-Wegierek, D., Björntorp, P., Mårin, P., Lindstedt, G. & Andersson, B. (1996). Influence of smoking on hormone secretion in obese and lean female smokers. *Obesity Research*, 4(4), 321-328.
- Tabata, I., Atomi, Y., Mutoh, Y. & Miyashita, M. (1990). Effect of physical training on the responses of serum adrenocorticotrophic hormone during prolonged exhausting exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(3-4), 188-192.
- Tabata, I., Nishimura, K., Kouzaki, M., Hirai, Y., Ogita, F., Miyachi, M. & Yamamoto, K. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(10), 1327-1330.
- Takai, N., Yamaguchi, M., Aragaki, T., Eto, K., Uchihashi, K. & Nishikawa, Y. (2004). Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults. *Archives of Oral Biology*, 49(12), 963-968.
- Takatsu, S., Ishiwata, T., Meeusen, R., Sarre, S. & Hasegawa, H. (2010). Serotonin release in the preoptic area and anterior hypothalamus is not involved in thermoregulation during low-intensity exercise in a warm environment. *Neuroscience Letters*, 482(1), 7-11.
- Tanaka, H., Monahan, K. & Seals, D. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 153-156.
- Taylor, M., Markham, A., Reis, J., Padilla, G., Potterat, E., Drummond, S. & Mujica-Parodi, L. (2008). Physical fitness influences stress reactions to extreme military training. *Military Medicine*, 173(8), 738-742.
- Thews, G. & Vaupel, P. (2005). *Vegetative Physiologie*. Berlin: Springer.
- Thirithalli, J., Naveen, G., Rao, M., Varambally, S., Christopher, R. & Gangadhar, B. (2013). Cortisol and antidepressant effects of yoga. *Indian Journal of Psychiatry*, 55(3), 405-408.
- Thoeringer, C., Henes, K., Eder, M., Dahlhoff, M., Wurst, W., Holsboer, F., Deussing, J., Moosmang, S. & Wotjak, C. (2012). Consolidation of remote fear memories involves corticotropin-releasing hormone (CRH) receptor type 1-Mediated Enhancement of AMPA Receptor GluR1 signaling in the dentate gyrus. *Neuropsychopharmacology*, 37(3), 787-796.
- Thome, J., Duman, R. & Henn, F. (2002). Molekulare Aspekte antidepressiver Therapie. *Nervenarzt*, 73, 595-599.
- Thome, J. & Eisch, A. (2005). Neurogenese. *Nervenarzt*, 76(1), 11-19.

- Titlbach, O., Marek, H., Kellner, K. & Feyer, P. (1986). Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie mit hormonalmetabolischen Parametern bei verschiedenen Formen der koronaren Herzkrankheit. *Wissenschaftliche Zeitschrift - Mathematisch-naturwissenschaftliche Reihe*, 35(2), 177-194.
- Toda, N., Kishioka, S., Hatano, Y. & Toda, H. (2009). Modulation of opioid actions by nitric oxide signaling. *Anesthesiology*, 110(1), 166-181.
- Tölle, R. & Windgassen, K. (2006). *Psychiatrie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Tomasits, J. & Haber, P. (2008). *Leistungsphysiologie*. Wien: Springer-Verlag.
- Toone, R., Peacock, O., Smith, A., Thompson, D., Drawer, S., Cook, C. & Stokes, K. (2013). Measurement of steroid hormones in saliva: Effects of sample storage condition. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 73(8), 615-621.
- Traustadóttir, T., Bosch, P. & Matt, K. (2005). The HPA axis response to stress in women: Effects of aging and fitness. *Psychoneuroendocrinology*, 30(4), 392-402.
- Trepel, M. (2011). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion*. München: Urban und Fischer.
- Tsutsumi, T., Don, B., Zaichkowsky, L. & Delizonna, L. (1997). Physical fitness and psychological benefits of strength training in community dwelling older adults. *Journal of Physiological Anthropology*, 16(6), 257-266.
- Ückert, S. (2011). *Temperatur und sportliche Leistung*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Upledger, J. (2003). *Die Entwicklung des menschlichen Gehirns und ZNS - A Brain is Born*. Stuttgart: Haug Verlag.
- Urhausen, A. (2002). Übertraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53(4), 121-122.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(7+8), 226-233.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2003). Trainingsempfehlungen im Gesundheitssport. In W. Kindermann, H.-H. Dickhuth, A. Niess, K. Röcker & A. Urhausen (Hrsg.), *Sportkardiologie* (S. 35-50). Darmstadt: Steinkopf.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2013). Trainingsempfehlungen im Gesundheitssport. In W. Kindermann, H.-H. Dickhuth, A. Niess, K. Röcker & A. Urhausen, *Sportkardiologie* (3. Auflage) (S. 35-50). Darmstadt: Steinkopf.
- Ursin, H. & Eriksen, H. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 567-592.
- Ursin, H. & Olff, M. (1993). The stress response. In C. Stanford, P. Salomon & J. Gray (Eds.), *Stress, an Integrated Approach* (pp. 3-22). San Diego: Academic Press.
- Vaitl, D. (2000). Die Entspannungsreaktion. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (S. 30-76). Hemsbach: Beltz.
- Vaitl, D. (2000). Psychophysiologie der Entspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden* (S. 29-76). Weinheim: Beltz Verlag.
- Vaitl, D., Schienle, A. & Stark, R. (2004). Emotion, Kognition und Gedächtnis. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 158-185). Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Van Cauter, E., Leproult, R. & Kupfer, D. (1996). Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(7), 2468-2473.
- van der Kolk, B., McFarlane, A. & Weisaeth, L. (2000). *Traumatic Stress: Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis, Forschung zu posttraumatischem Stress und Traumatherapie*. Paderborn: Junfermann.
- van Donkelaar, E., van den Hove, D., Blokland, A., Steinbusch, H. & Prickaerts, J. (2009). Stress-mediated decreases in brain-derived neurotrophic factor as potential confounding factor

- for acute tryptophan depletion-induced neurochemical effects. *European Neuropsychopharmacology*, 19(11), 812-821.
- van Praag, H. (1979). Dopamine and the development of disorders of human behavior. In A. Horn, J. Korf & B. Westerink (Eds.), *The Neurobiology of Dopamine* (pp. 655-677). London: Academic Press Inc. Ltd.
- van Praag, H. & Westenberg, H. (1983). The treatment of depressions with L-5-Hydroxytryptophan. In H. van Praag, N. Bronx & J. Mendlewicz (Eds.), *Management of Depressions with Monoamine Precursors* (pp. 94-128). Basel: Karger.
- Vansteenkiste, M., Simons, J., Soenens, B. & Lens, W. (2004). How to become a persevering exerciser? Providing a clear, future intrinsic goal in an autonomy-supportive way. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 26(2), 232-249.
- Vaupel, P. & Biesalski, H. (2010). Proteine. In H. Biesalski, S. Bischoff & C. Puchstein, *Ernährungsmedizin* (S. 109-132). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Vedhara, K., Hyde, J., Gilchrist, I., Tytherleigh, M. & Plummer, S. (2000). Acute stress, memory, attention and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 535-549.
- Velasco-Gonzalez, L. & Rioux, L. (09.04. 2013). The spiritual well-being of elderly people: A study of a french sample. *Journal of Religion and Health*, Epub ahead of print.
- Vera, F., Manzaneque, J., Maldonado, E., Carranque, G., Rodriguez, F., Blanca, M. & Morell, M. (2009). Subjective sleep quality and hormonal modulation in long-term yoga practitioners. *Biological Psychology*, 81(3), 164-168.
- Verdonck, A., Wiek, M. & Wilke, C. (2003). Testverfahren. In I. Froböse, G. Nellesen & C. Wilke (Hrsg.), *Training in der Therapie* (S. 247-296). München: Urban & Fischer.
- Vervoor, C., Quist, A., Vermulst, L., Erich, W., de Vries, W. & Thijssen, J. (1991). The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *International Journal of Sports Medicine*, 12(3), 257-263.
- Viau, V. (2002). Functional cross-talk between the hypothalamic-pituitary-gonadal and -adrenal axes. *Journal of Neuroendocrinology*, 14(6), 506-513.
- Vicente, S., González, M. & Oset-Gasque, M. (2002). Neuronal nitric oxide synthase modulates basal catecholamine secretion in bovine chromaffin cells. *Journal of Neuroscience Research*, 69(3), 327-340.
- Villiger, B., Egger, K., Lerch, R., Probst, H., Schneider, W., Spring, H. & Tritschler, T. (1991). *Ausdauer*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Vogesser, M., Durner, J., Seliger, E. & Auernhammer, C. (2006). Measurement of late-night salivary cortisol with an automated immunoassay system. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 44(12), 1441-1445.
- Vogt, L. & Töpfer, A. (2011). *Sport in der Prävention*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- von Leupoldt, A. & Ritz, T. (2007). *Verhaltensmedizin: Psychobiologie, Psychopathologie und klinische Anwendung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- von Piekartz, H. (2005). *Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion: Neuromuskuloskeletale Untersuchung, Therapie und Management*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Wagner-Link, A. (2009). *Aktive Entspannung und Stressbewältigung*. Renningen: expert Verlag.
- Walker, R., Joyce, B., Dyas, J. & Riad-Fahmy, D. (1984). Salivary cortisol: 1. monitoring changes in normal adrenal activity. In G. Read, D. Riad-Fahmy, R. Walker & K. Griffiths (Eds.), *Immunoassays of Steroids in Saliva* (pp. 308-316). Cardiff: Alpha Omega.
- Wang, J., Korczykowski, M., Rao, H., Fan, Y., Pluta, J., Gur, R., McEwen, B. & Detre, J. (2007). Gender difference in neural response to psychological stress. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(3), 227-239.

- Wauer, R. (2004). *Surfactanttherapie. Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Weicker, H. (1994). Interaktion zwischen aerober und anaerober Energieproduktin, Laktatproduktion, Release und Elimination. In D. Clasing, H. Weicker & D. Böning (Hrsg.), *Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik* (S. 11-25). Stuttgart: Gustav Fischer.
- Weicker, H. & Strobel, G. (1994). *Sportmedizin*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Weinberger, D., Berman, K. & Illowsky, B. (1988). Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 45(7), 609-615.
- Weineck, J. (2010). *Optimales Training*. Balingen: Spitta Verlag.
- Wellach, I. (2011). *Praxisbuch EEG*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Welsch, U. (2010). *Lehrbuch Histologie*. München: Urban & Fischer.
- Welsh, T., Bambino, T. & Hsueh, A. (1982). Mechanism of glucocorticoid-induced suppression of testicular androgen biosynthesis in vitro. *Biology of Reproduction*, 27(5), 1138-1146.
- Wen, C., Wai, J., Tsai, M., Yang, Y., Cheng, T., Lee, M., Chan, H., Tsao, C. Tsai, S. & Wu, X. (2011). Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: A prospective cohort study. *The Lancet*, 378(9798), 1244-1253.
- West, J., Otte, C., Geher, K., Johnson, J. & Mohr, D. (2004). Effects of hatha yoga and african dance on perceived stress, affect, and salivary cortisol. *Annals of Behavioral Medicine*, 28(2), 114-118.
- Weusten, J., Smals, A., Hofman, J., Kloppenborg, P. & Benraad, T. (1987). Early time sequence in pregnenolone metabolism to testosterone in homogenates of human and rat testis. *Endocrinology*, 120(5), 1909-1913.
- Wiegatz, I., Kutschera, E., Lee, J., Moore, C., Mellinger, U., Winkler, U. & Kuhl, H. (2003). Effect of four oral contraceptives on thyroid hormones, adrenal and blood pressure parameters. *Contraception*, 67(5), 361-366.
- Wild, E. & Möller, J. (2009). *Pädagogische Psychologie*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Williams, M. (1997). *Ernährung, Fitness und Sport*. (R. Rost, Übers.) Berlin: Ullstein Mosby.
- Willimczik, K. & Schildmacher, A. (1999). Ganzheitliche Betrachtungsweisen. In K. Roth & K. Willimczik (Hrsg.), *Bewegungswissenschaft* (S. 75-126). Reinbeck: Rowohlt Verlag.
- Windeler, J. & Trampisch, H. (1997). *Medizinische Statistik*. Berlin: Springer.
- Wippert, P.-M. (2009). Grundlagen und Modelle der sozialwissenschaftlichen Stressforschung. In P. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen* (S. 93-103). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Wirsing, K. & Kohn, K. (2007). *Psychologie für die Altenpflege*. Weinheim: Beltz PVU.
- Wirth, M. & Schultheiss, O. (2006). Effects of affiliation arousal (hope of closeness) and affiliation stress (fear of rejection) on progesterone and cortisol. *Hormones & Behavior*, 50(5), 786-795.
- Wirth, M., Welsh, K. & Schultheiss, O. (2006). Salivary cortisol changes in humans after winning or losing a dominance contest depend on implicit Cardio motivation. *Hormones & Behavior*, 49(3), 346-352.
- Wong, J., Pickworth, W., Waters, A., al'Absi, M. & Leventhal, A. (2014). Cortisol levels decrease after acute tobacco abstinence in regular smokers. *Human Psychopharmacology*, 29(2), 152-162.
- Wong, D., Tai, T., Wong-Faull, D., Claycomb, R., Meloni, E., Myers, K., Carlezon, W. & Kvetnansky, R. (2012). Epinephrine: A short- and long-term regulator of stress and development of illness: A potential new role for epinephrine in stress. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 32(5), 737-748.

- Wong, C., Wong, V., Ho, J., Torpy, D., McLean, M. & Cheung, W. (2010). High cortisol levels in hyperglycaemic myocardial infarct patients signify stress hyperglycaemia and predict subsequent normalization of glucose tolerance. *Clinical Endocrinology*, 72(2), 189-195.
- Wood, P. (2009). Salivary steroid assays - research or routine? *Annals of Clinical Biochemistry*, 46(3), 183-196.
- Wright, R., Lightner, E., Harman, J., Meijer, O. & Conrad, C. (2006). Attenuating corticosterone levels on the day of memory assessment prevents chronic stress-induced impairments in spatial memory. *European Journal of Neuroscience*, 24(2), 595-605.
- Yadav, R., Magan, D., Mehta, N., Sharma, R. & Mahapatra, S. (2012). Efficacy of a short-term yoga-based lifestyle intervention in reducing stress and inflammation: Preliminary results. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 18(7), 662-667.
- Yamakoshi, T., Park, S., Jang, W., Kim, K., Yamakoshi, Y. & Hirose, H. (2009). Relationship between salivary Chromogranin-A and stress induced by simulated monotonous driving. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 47(4), 449-456.
- Yamashita, Y., Koyama, K., Kaya, M., Ishigaki, T., Tsujita, J., Hori, S. & Oku, Y. (2005). The comparison between cool and warm-hot environments on lipolytic response during prolonged exercise. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 24(5), 535-539.
- Yang, F., Ramsay, J., Schultheiss, O. & Pang, J. (2015). Need for achievement moderates the effect of motive-relevant challenge on salivary cortisol changes. *Motivation and Emotion*, 39(3), 321-334.
- Yatham, L. & Maj, M. (2010). *Bipolar disorder: Clinical and neurobiological foundations*. New York: John Wiley & Sons.
- Yeung, R. (1996). The acute effects of exercise on mood state. *Journal of Psychosomatic Research*, 40(2), 123-141.
- Ylinen, J. (2009). *Atlas der Muskeldehnungstechniken*. München: Urban & Fischer Verlag.
- Yoshihara, K., Hiramoto, T., Sudo, N. & Kubo, C. (2011). Profile of mood states and stress-related biochemical indices in long-term yoga practitioners. *BioPsychoSocial Medicine*, 5(6), 1-7.
- Youngstedt, S., Dishman, R., Cureton, K. & Peacock, L. (1993). Does body temperature mediate anxiolytic effects of acute exercise? *Journal of Applied Physiology*, 74(2), 825-831.
- Zai, G., Mundo, E., Strauss, J., Wong, G. & Kennedy, J. (2007). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene not associated with antidepressant-induced mania. *Bipolar Disorder*, 9(5), 521-525.
- Zec, I., Kučak, I., Begčević, I., Simundić, A., Tišlarić-Medenjak, D., Megla, Z. & Vrkić, N. (2012). Reference intervals for reproductive hormones in prepubertal children on the automated Roche cobas e411 analyzer. *Clinical Biochemistry*, 45(15), 1206-1212.
- Zerikly, R., Amiri, L., Faiman, C., Gupta, M., Singh, R., Nutter, B., Kennedy, L., Hatipoglu, B., Weil, R. & Hamrahian, A. (2010). Diagnostic characteristics of late-night salivary cortisol using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(10), 4555-4559.
- Zhao, Z., Xie, Y., Fu, Y., Li, Y., Bogdan, A. & Touitou, Y. (2003). Circadian rhythm characteristics of serum cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate in healthy chinese men aged 30 to 60 years. A cross-sectional study. *Steroids*, 68(2), 133-138.
- Zilles, K. & Tillmann, B. (2010). *Anatomie*. Berlin: Springer.
- Zimmermann, K. (2002). *Gesundheitsorientiertes Muskelkrafttraining*. Schorndorf: Hofmann Verlag.
- Zschocke, S. (2002). *Klinische Elektroenzephalographie*. Heidelberg: Springer Verlag.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Strukturmodell: Stress und die Wirkung auf physiologischer Ebene.....	37
Abb. 2: Ebenen der physiologischen und psychologischen Anpassung.....	41
Abb. 3: Spannungskontinuum.....	61
Abb. 4: Entwicklungsverlauf unter Verwendung des Ideenpools	153
Abb. 5: Liegestütz-Variante 'Spiderman'	160
Abb. 6: Liegestütz-Variante 'Bergsteiger'	160
Abb. 7: Bauchaufzüge schwebend schräg	160
Abb. 8: Faustschlag	163
Abb. 9: Tritt- oder Kickbewegung	163
Abb. 10: Vorbereitung Kniestoß	163
Abb. 11: Endposition Kniestoß	163
Abb. 12: Übersicht Grundaufteilung des menschlichen Nervensystems.....	181
Abb. 13: Gliederung des Gehirns.....	183
Abb. 14: Einfluss der körperlichen Fitness auf die Cortisolsekretion.....	211
Abb. 15: Cortisol-Effektgrößen bei akutem Stress.....	212
Abb. 16: Sekretionsverlauf Wert ACTH und Cortisol – Steigerung der Effektgröße im Vergleich zum vorangegangenen Wert.....	213
Abb. 17: Tagesverlauf Cortisol (im Serum/Plasma) – Referenzbereich (15 bis 80 Jahre) und zirkadianischer Tagesverlauf Zusammenschau.....	219
Abb. 18: Verhältnis - Speichel- zu Gesamtcortisol.....	221
Abb. 19: Tagesverlauf Cortisol (im Speichel) - Referenzbereich und zirkadianischer Tagesverlauf.....	223
Abb. 20: Orte der Testosteron-Sekretion - geschlechtsspezifisch.....	229
Abb. 21: Auslöseschema der langsamen und schnellen Stressreaktion.....	251
Abb. 22: Verlaufsplan einer Einheit für SeKA-Cardio und Yoga.....	277
Abb. 23: Verlaufsplan einer Einheit der Passivitätsmessung.....	277
Abb. 24: Salivette® für Speichelproben.....	284
Abb. 25: Abgabe der Speichelprobe.....	286
Abb. 26: Roche Cobas® e411 und Hettich Zentrifuge EBA 20 (li.).....	288
Abb. 27: Bereinigter zirkadianischer Rhythmus und Verlauf bei Stress.....	293
Abb. 28: Durchschnittliche prozentuale Veränderung der Speichelcortisol-Werte bei Stressempfinden.....	294
Abb. 29: Veränderung der Cortisol-Werte bei 60% maxHf.....	304
Abb. 30: Vergleiche der Effektgrößen bei 60% maxHf.....	304
Abb. 31: Überblick Korrelation S/C-Q 60%maxHf.....	305
Abb. 32: Veränderung der Cortisol-Werte bei 70% maxHf.....	310
Abb. 33: Verlauf des Testosteron-Werts 60% und 70%.....	310
Abb. 34: Verlauf des Estradiol-Werts 60% und 70%.....	310
Abb. 35: Vergleiche der Effektgrößen bei 70% maxHf.....	312
Abb. 36: Überblick Korrelation S/C-Q 70%maxHf.....	313
Abb. 37: Veränderung der Cortisol-Werte bei 80% maxHf.....	318
Abb. 38: Verlauf: Testosteron-Wert - 70% und 80%.....	319

Abb. 39: Verlauf: Estradiol-Werts - 70% und 80%.....	319
Abb. 40: Vergleiche der Effektgrößen bei 80% maxHf.....	319
Abb. 41: Überblick Korrelation S/C-Q 80%maxHf.....	320
Abb. 42: Veränderung der Cortisol-Werte bei 90% maxHf.....	325
Abb. 43: Cortisol-Werte im Verlauf (MZP 1, 2 und 3) bei 90%maxHf.....	327
Abb. 44: Verlauf Testosteron-Werts - 80% und 90%.....	328
Abb. 45: Verlauf Estradiol-Werts - 80% und 90%.....	328
Abb. 46: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei männlichen Probanden.....	328
Abb. 47: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei weiblichen Probanden.....	328
Abb. 48: Vergleiche der Effektgrößen bei 90%maxHf.....	329
Abb. 49: Überblick Korrelation S/C-Q 90%maxHf.....	330
Abb. 50: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei männlichen Probanden.....	335
Abb. 51: Cortisol-Verläufe der Intensitäten bei weiblichen Probanden.....	335
Abb. 52: Überblick über die Effektgrößen bei männlichen Probanden.....	336
Abb. 53: Überblick über die Effektgrößen bei weiblichen Probanden.....	336
Abb. 54: Vergleiche der Effektgrößen von Messung YM1.....	342
Abb. 55: Überblick Korrelation S/C-Q YM1.....	343
Abb. 56: Vergleiche der Effektgrößen von Messung YM2.....	344
Abb. 57: Überblick Korrelation S/C-Q YM2.....	345
Abb. 58: Vergleich der Effektgrößen für Yoga ‚Gesamt‘.....	346
Abb. 59: Überblick Korrelation Cortisol ‚Gesamt‘.....	347
Abb. 60: Überblick Korrelation S/C-Q ‚Gesamt‘.....	347
Abb. 61: Vergleiche der Effektgrößen von Messung PM1.....	357
Abb. 62: Überblick Korrelation S/C-Q PM1.....	358
Abb. 63: Vergleiche der Effektgrößen von Messung PM2.....	359
Abb. 64: Überblick Korrelation S/C-Q PM1.....	360
Abb. 65: Vergleich der Effektgrößen für Passivitätsmessung ‚Gesamt‘.....	361
Abb. 66: Überblick Korrelation Cortisol ‚Gesamt‘.....	362
Abb. 67: Überblick Korrelation S/C-Q ‚Gesamt‘.....	362
Abb. 68: Vergleich der Interventionen anhand der Effektgrößen des S/C-Quotienten.....	367

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Angewendete Variablen und Stressoren der einzelnen Disziplinen	44
Tab. 2: Exemplarische Auflistung von Stressdefinitionen	46
Tab. 3: Kennzeichen hyperaktiver und hypoaktiver HHNA bei chronischem Stress	48
Tab. 4: Überblick - ausgewählte Beschreibungen und Definitionen von Entspannung	58
Tab. 5: Wellenarten beim EEG	66
Tab. 6: Strategien zur kurz- und langfristigen Bewältigung von Stress	84
Tab. 7: Übersicht der Wirksamkeit von Yoga auf die Cortisol-Sekretion	105
Tab. 8: Übersicht - Studien ohne Einbezug von Stress- und Sexualhormonwerten	116
Tab. 9: Hypothesen zur Wirkungsweise von körperlich-sportlicher Aktivität	120
Tab. 10: Überblick und Beschreibung der Placebo-Studien	132
Tab. 11: Aspekte der SeKA-Programme	141
Tab. 12: Ziele und Faktoren von ganzheitlichen Gesundheitskonzepten	143
Tab. 13: Anforderungen an das Cardio-Programm	147
Tab. 14: Auswahl und Anzahl der Datenbanken (DB) in Abhängigkeit der Fachgebiete	150
Tab. 15: Deskriptoren zum zweiten Rechenschritt	151
Tab. 16: Basis-Elemente unterteilt in 4 Hauptgruppen	152
Tab. 17: Überblick der Minimal-Anforderungen an alle Cardio-Programme	154
Tab. 18: Grundschemata des Cardio-Programms	155
Tab. 19: Schrittweiser Ablauf - Element 1 (und 4)	164
Tab. 20: Schrittweiser Ablauf - Element 2	166
Tab. 21: Schrittweiser Ablauf - Element 3	171
Tab. 22: Funktionen und hauptsächliche Aufgaben der Gehirnbereiche	184
Tab. 23: Limbisches System mit den Funktionen der einzelnen Strukturen	186
Tab. 24: Hormonsekretion des Hypophysenvorderlappens	187
Tab. 25: Übersicht über die Catecholamine Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin	194
Tab. 26: Referenztabelle Catecholamine - Erwachsene	197
Tab. 27: Organwirkungen der Catecholamine	199
Tab. 28: Merkmale des Cortisolmoleküls	203
Tab. 29: Synthese-Verlauf von Cortisol	204
Tab. 30: Referenztabelle Cortisol - Kinder von 2-15J.	217
Tab. 31: Referenztabelle Cortisol - Erwachsene	217
Tab. 32: Speichelcortisol-Tagesprofilwerte	222
Tab. 33: Direkte und indirekte Wirkungen von Cortisol	224
Tab. 34: Merkmale des Testosteronmoleküls	228
Tab. 35: Syntheseverlauf von Testosteron	230
Tab. 36: Typisierung von Cortisol/Testosteron-Verhältnissen unter Belastung	237
Tab. 37: Angepasste Klassifikation des Testosteron/Cortisol-Quotienten	239
Tab. 38: Referenzwerte für Gesamt- und freies Testosteron	241
Tab. 39: Merkmale des Estradiolmoleküls	244
Tab. 40: Referenzwerte für Gesamt- und freies Estradiol (bei Frauen)	247
Tab. 41: Probandenbeschreibung - Übersicht	266

Tab. 42: Durchführungsschema der Untersuchung	267
Tab. 43: Allgemeine Hypothesen für körperlich-sportliche Aktivitäten	272
Tab. 44: Hypothesen für die Yoga-Messung	274
Tab. 45: Geschlechtsspezifische Berechnung maxHf	276
Tab. 46: Überblick über die Rahmenbedingung zur Untersuchung.....	279
Tab. 47: Einschränkungen bei Speichelproben	285
Tab. 48: Rahmenbedingungen für die Speichelmessung	290
Tab. 49: Minimale prozentuale Steigerung des Cortisol-Spiegels bei subjektiver Stresswahrnehmung.....	295
Tab. 50: Umrechnungstabelle - Sexualhormone.....	297
Tab. 51: Modifizierte Klassifikation Testosteron/Cortisol-Quotient (T/C-Q) auf Sexualhormon/Cortisol-Quotienten (S/C-Q).....	298
Tab. 52: Interpretationsmöglichkeiten der Korrelationskoeffizienten von r	300
Tab. 53: Messergebnisse bei einer Intensität von 60%maxHf – alle Probanden.....	301
Tab. 54: Messergebnisse bei einer Intensität von 60%maxHf – differenziert nach Geschlecht.....	302
Tab. 55: t-Test zur Intensität 60%maxHf	303
Tab. 56: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 60%maxHf.....	305
Tab. 57: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZIP 1 zu 2)	306
Tab. 58: Übersicht Hypothesenprüfung	306
Tab. 59: Messergebnisse bei einer Intensität von 70%maxHf – alle Probanden.....	308
Tab. 60: Messergebnisse bei einer Intensität von 70%maxHf – differenziert nach Geschlecht.....	308
Tab. 61: t-Test zur Intensität 70%maxHf	309
Tab. 62: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 70%maxHf.....	312
Tab. 63: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZIP 1 zu 2)	314
Tab. 64: Übersicht Hypothesenprüfung	314
Tab. 65: Vergleich der Intensitäten 60%maxHf und 70%maxHF bei männlichen Probanden	315
Tab. 66: Messergebnisse bei einer Intensität von 80%maxHf – alle Probanden.....	316
Tab. 67: Messergebnisse bei einer Intensität von 80%maxHf – differenziert nach Geschlecht.....	316
Tab. 68: t-Test zur Intensität 80%maxHf	317
Tab. 69: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 80%maxHf.....	320
Tab. 70: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZIP 1 zu 2)	321
Tab. 71: Übersicht Hypothesenprüfung - Intensität 80%maxHf	321
Tab. 72: Vergleich S/C-Q - MZIP 1 bis 3 bei 80%maxHf	322
Tab. 73: Vergleich der Mittelwertänderungen des S/C-Q von MZIP1 zu 3.....	323
Tab. 74: Messergebnisse bei einer Intensität von 90%maxHf – alle Probanden.....	324
Tab. 75: Messergebnisse bei einer Intensität von 90%maxHf – differenziert nach Geschlecht.....	324
Tab. 76: t-Test zur Intensität 90%maxHf	325
Tab. 77: Interpretation der Rohwerte auf korrelativer Basis – 90%maxHf.....	329
Tab. 78: Korrelation subjektiver Belastungsempfindung und Cortisol-Varianz (MZIP 1 zu 2) bei 90maxHf.....	330
Tab. 79: Übersicht Hypothesenprüfung - Intensität 90%maxHf	331
Tab. 80: Vergleich S/C-Q - MZIP 1 bis 3 bei 90%maxHf	332
Tab. 81: Effekte der Intensitäten bei männlichen Probanden	334

Tab. 82: Effekte der Intensitäten bei weiblichen Probanden	334
Tab. 83: Messergebnisse für Yoga gesamt (YM1 und YM2) – alle Probanden.....	340
Tab. 84: Messergebnisse für Yoga gesamt (YM1 und YM2) – differenziert nach Geschlecht.....	340
Tab. 85: t-Test zur Yoga-Messung 1 (YM1).....	341
Tab. 86: Korrelation der Pre-Post-Werte – YM1	342
Tab. 87: t-Test zur Yoga-Messung 2 (YM2).....	344
Tab. 88: Korrelation der Pre-Post-Werte – YM2	345
Tab. 89: t-Test zu den Mittelwerten von YM1 und YM2	346
Tab. 90: Übersicht Hypothesenprüfung – YM1, YM2 und Gesamt (G)	348
Tab. 91: Prozentuale Änderungen nach den Yoga-Interventionen	349
Tab. 92: Messergebnisse für die Passivitätsmessung ‚Gesamt‘ (PM1 und PM2) – alle Probanden...	355
Tab. 93: Messergebnisse für die Passivitätsmessung Gesamt (PM1 und PM2) – differenziert nach Geschlecht.....	356
Tab. 94: t-Test zur Passivitätsmessung 1 (PM1)	357
Tab. 95: Korrelation der Pre-Post-Werte – PM1	358
Tab. 96: t-Test zur Passivitätsmessung 2 (PM2)	359
Tab. 97: Korrelation der Pre-Post-Werte – PM2	360
Tab. 98: t-Test zu den Mittelwerten von PM1 und PM2	361
Tab. 99: Korrelation der Pre-Post-Werte – Passivitätsmessung Gesamt.....	362
Tab. 100: Prozentuale Änderungen der Passivitätsmessungen	363
Tab. 101: Vergleich: SeKA-Cardio, Yoga und Passivität	366